Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik München.
Direktor: Prof. Dr. H. Kürten.

Hämophilie im Nicht-Inzuchtsgebiet

(Eine genealogische und erbbiologische Studie).

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Friederike Haas
Volontär-Ärztin in München.

1938.

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Referent: Prof. Dr. med. H. Kürten
Direktor der Universitätspoliklinik München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung	1— 9
Beschreibung der Sippentafel	9—22
Zusammenfassung	22
Deutung	22—31
Praktisch wichtige Folgerungen	31—50
Literaturverzeichnis	50—52

Die schriftlich verbürgte Kenntnis des haemophilen Krankheitsbildes reicht zurück bis zum Jahre 200 nach Christus, wo im Talmud babli Tractat Jebamoth eine Dispens von der Beschneidung erteilt wird, die der Niederschlag der Kenntnis jener heimtückischsten aller Erbkrankheiten, der Haemophilie, ist. In einer ersten Epoche ihrer Geschichte, die bis zum Jahre 1803 reicht, finden in der medizinischen Weltliteratur verschiedene Krankheitsfälle Erwähnung, die später als zur Haemophilie gehörig ihre wissenschaftliche Einreihung fanden.

Eine zweite Epoche begann mit dem Jahre 1803, wo amerikanische Ärzte, Otto gemeinsam mit Boardley, Rush und Rogers ausführlich über eine seit 1720 in Nordamerika lebende Bluterfamilie berichten. Entscheidend aber und bahnbrechend für diese zweite Epoche war die im Jahre 1820 erschienene Arbeit des Deutschen Nasse: „Von einer erblichen Neigung zu tödlichen Blutungen", in der zum ersten Male das gesamte bis dahin gekannte Material geordnet und zusammengefaßt wurde. Nasse war es auch, der eine erste Vererbungsregel der Bluterkrankheit aufstellte, die dem damaligen Stand der Forschung entsprechend empirisch war, die aber in ihrer Richtigkeit trotz mannigfacher Anfechtung im Laufe der Jahrzehnte von der jüngsten kausalen Vererbungsforschung unserer Tage nur als richtig bestätigt werden konnte. Von diesem Zeitpunkt an, da die Ärzte so nachdrücklich auf das Krankheitsbild der Haemophilie hingewiesen waren, erschien eine große Zahl von Veröffentlichungen über Haemophiliefälle aus ganz Deutschland.

Eine dritte Epoche in der Geschichte der Haemophilie kann man sich begonnen denken mit der Monographie Ludwig Grandidiers: „Die Haemophilie oder Bluterkrankheit" aus dem Jahre 1855, die weit über die bis dahin erschienenen Veröffentlichungen von Einzelfällen oder ordnenden Zusammenfassungen der bis dato gesammelten Fälle hinaus eine geschlossene Abhandlung dieses Krankheitsbildes vorstellt, die das große Problem zum ersten Male in Teilkomplexe auflöst und diese alle erschöpfend behandelt. Sie stellt das Beste dar, was das 19. Jahrhundert an Arbeiten über die Haemophilie geliefert hat und inauguriert einen Zeitabschnitt in der Geschichte dieser Krankheit, der bis zum heutigen Tage reicht und in dem sowohl ihre kausale wie ihre formale Genese ihre Klärung fand.

Haben auch schon in der zweiten Epoche die Autoren in mehr oder minder eingehender Weise der Familien- und dunklen „Diathese"-verhältnisse bei ihren Haemophiliefällen Erwähnung getan, so beginnt doch die systematische Zusammenstellung der Familienverhältnisse in Tabellenform erst in der dritten Epoche. Aus diesen Anfängen heraus entwickelte sich die sogen. „Stammbaumforschung", wurde später als Erforschung der formalen Genese bezeichnet und einer Forschung der haemophilen Blutungsneigung bezw. der später erst als solche erkannten haemophilen Gerinnungsstörung als der kausalen Genese gegenübergestellt, um im 20. Jahrhundert letztlich mit diesem Forschungszweig die Rollen zu tauschen und in der Erforschung des Defektes der Erbmasse des Haemophilen bezw. in der Verfolgung der gesetzmäßigen Vererbung dieses Defektes über die Generationen hinweg, zur Erforschung der wahrhaft letzten kausalen Genese zu werden. Bei all dem ist festzustellen, daß der Ausdruck „Stammbaum" offensichtlich fehl am Platze ist, denn für die Festlegung des Erbganges einer Krankheit spielen doch nicht nur die direkten Ahnen eines Kranken, sondern auch seine Geschwister, bzw. die Geschwister seiner Vorfahren eine Rolle. Mit anderen Worten ausgedrückt, die Stammbaumforschung ist als genealogische Methode zu verwerfen, nur die Sippenforschung kann allen Gegebenheiten des haemophilen Erbganges gerecht werden. In der Tat beschränken sich auch die primitivsten unter diesen vielen „Stammbäumen" nicht nur auf die Erwähnung der direkten Ahnen ihres Probanden, sie sind aber auch zum allergrößten Teil weit davon entfernt, den Ansprüchen einer Sippenforschung zu genügen. Bei der Anlegung des Wertmaßstabes der Sippentafel vermindert sich die große Zahl der „Stammbäume" — K. H. Bauer zählt im Jahre 1926 noch 270 — sehr beträchtlich. Dabei ist ganz außer Acht gelassen die Tatsache, daß eine Reihe dieser „Stammbäume" schon deshalb ausscheidet, weil Verwechslung der Krankheit, oft durch eine unglaubliche Kritiklosigkeit in der Wertung der Symptome mit anderen haemorrhagischen Diathesen, insbesondere der Thrombopenie vorlag. Bei der genauen Untersuchung der restierenden, vollwertigen Sippentafeln fällt dem unvoreingenommenen Beobachtenden auf, daß sie zum weitaus größten Teil Bestandsaufnahmen unter Personenkreisen vorstellen, die durch irgendwelche, seien es geographische oder wirtschaftliche oder andere Gegebenheiten zur Seßhaftigkeit gezwungen waren, unter denen die Zahl der zur Eheschließung verfügbaren Personen klein war, kurzum in denen, wie K. H. Bauer einmal übertrieben ausdrückt, schließlich jeder mit jedem verwandt war. Die klassischen, überall bekannten Beispiele dafür, sind die Sippen der

Bluter von Tenna in Graubünden und Wald, oder die Bluternester von Kalmbach und Höfen in Württemberg. Die „Stammbäume", die nicht über Fälle aus solchen Inzuchtsgebieten berichten, sondern über Beobachtungen aus der freien Population sind geradezu als spärlich zu bezeichnen und gehören zu denjenigen, die am wenigsten irgendwie zur Klärung des haemophilen Erbganges beigetragen haben. Die haemophilen Vererbungsgesetze wurden fast nur an den großen, in der ganzen Welt bekannten „Stammbäumen" von Tenna, Kirchheim usw. abgeleitet.

Die Gründe, die diese Tatsachen zu klären vermögen, sind bald gefunden. Im Inzuchtsgebiet war oder ist noch die Krankheit der ganzen Bevölkerung bekannt, ja das Unheimliche, Heimtückische an dieser Krankheit, die immer wieder Kranke von Gesunden abstammen läßt, die dauernd wie ein Damoklesschwert über den von ihr Gezeichneten dräut, nimmt die Zeitgenossen so in Bann, daß die Krankheit in den Quellen dieser Zeit, besonders in den Kirchenbüchern, todsicher wieder auftaucht und dies zumeist sogar unter dem richtigen Namen. Im Inzuchtsgebiet läßt sich ferner, weil die Bevölkerung durch irgendwelche Gegebenheiten seßhaft war, die Descendenz einer Person fast lückenlos, meist an ein und demselben Orte, oder in nur wenig auseinanderliegenden Orten erfassen, sofern nur Fleiß und Mühe aufgewendet wird. Kurzum im Inzuchtsgebiet vereinfachen sich die in der freien Population meist undurchsehbaren und unentwirrbaren Vererbungsbedingungen zu so einfachen und klaren Vererbungskonstellationen, daß sie dem Naturforscher das Experiment zu ersetzen vermögen. Das Inzuchtsgebiet wird somit zum Idealfall für die Festlegung des Erbganges einer Krankheit. Alle diese „Stammbäume" wurden aber aufgestellt zu eben diesem Zwecke, den Erbgang zu klären, so daß es von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet eine Torheit gewesen wäre, mit solchen Absichten etwa einem Fall aus der freien Population nachzugehen.

Es muß in diesem Zusammenhang auch auffallen, daß sich die Nachrichten über sporadische Haemophilie, d. h. Haemophilie ohne Nachweis der Erblichkeit in der Ascendenz gerade zu der Zeit mehrten, in welcher an Hand dieser größten „Stammbäume" aus den Inzuchtsgebieten die Vererbungsregeln abgeleitet wurden und daß kaum ein Fall von sporadischer Haemophilie geschildert wurde, der aus einem Gebiet mit einer einigermaßen seßhaften Bevölkerung stammte. Es liegt deshalb im vorneherein die Vermutung nahe und die vorliegende Arbeit kann vielleicht durch Aufweisen der Schwierigkeiten der Forschung in der freien Population ein Teil zur Glaubhaftmachung dieser Vermutung beitragen, daß der sporadische Hae-

mophiliefall nur ein Sonderfall der unglaublich schwierigen Forschung im Nicht-Inzuchtsgebiet ist.

Das Leben ist aber seit jener Zeit nicht stillgestanden, in welcher der Haemophiliefall in der freien Population keine Beachtung fand, weil sich die Forscher der Europäischen Nationen nur für den Erbgang der Krankheit interessierten, zu dessen Klärung er keinen Beitrag liefern konnte. Über Deutschland ist eine gewaltige Umwälzung und Umwertung der Begriffe hinweggegangen, die ihren Niederschlag fand in der großen rassischen Gesetzgebung des dritten Reiches, eine Umwälzung, die die Rassenhygiene aus ihrer Isoliertheit auf einsamer Höhe als Wissenschaft ohne jegliche volkliche Bindung mitten hinein stieß in das wogende und tosende Leben des Erbstromes eines Volkes und seiner Bedürfnisse, eine Umwälzung, die gewissermaßen das Knochengerippe der internationalen Eugenischen Wissenschaft behängte mit dem Fleische einer völkischen Erb- und Sippenpflege, um ihr erst dadurch wahres Leben zu geben. Durch alle diese Maßnahmen ist in Deuschland der Boden bereitet für eine Feststellung des biologischen Erbwertes des ganzen deutschen Volkes, ein großartiges Vorhaben, das bisher einzig dasteht in der Rassenpflege der Völker, für dessen Durchführung deshalb auch keine Erfahrungen vorliegen. Eine solche erbbiologische Bestandsaufnahme geht aber in ihrer Schwierigkeit weit über das hinaus, was ihr kleinerer Vorfahr, die Erforschung irgendeiner Krankheit, in einem Inzuchtsgebiet bot, sie stellt gewissermaßen eine Erbforschung allergrößten Umfanges in der freien Population und nicht im Inzuchtsgebiet vor. Sie muß deshalb auch mit allen Schwierigkeiten der Erbforschung in der freien Population, im Nicht-Inzuchtsgebiet rechnen. In einer Zeit, die solchen Aufgaben hingegeben ist, kann auch die Erforschung des Haemophiliefalles der freien Population Ergebnisse und Erfahrungen zeitigen, die für die größere Aufgabe der Erforschung einer ganzen Bevölkerung wertvoll werden können.

Die von mir untersuchte Sippe eines Haemophilen stellt nicht das Ergebnis einer Auslese nach Seßhaftigkeit ihrer Mitglieder vor, sondern sie ist geradezu das Gegenstück einer Sippe aus einem Inzuchtsgebiet. Ihre Mitglieder entstammen Gegenden Deutschlands, die der Zuwanderung ebenso viel Raum boten, als sie dem Abzuge Freiheit gewährten. Sie wurde der Untersuchung zugeführt, wie sie eine poliklinische Ambulanz von 8 Jahren auf einer chirurgischen und einer medizinischen Abteilung abwarf.

Alle Ergebnisse, die diese Untersuchung zeitigen würde, für die Teilkomplexe des Haemophilieproblems, sollten festgehalten werden und wenn nötig, ihre Gegenüberstellung zu den gleichen an Inzuchts-

gebieten gewonnenen Feststellungen erfahren. Darüber hinaus aber bestand die Absicht, vom Sonderfall der Haemophilieforschung vorzustoßen nach größeren, allgemein gültigeren Gesetzmäßigkeiten, die rückwirkend befruchtend sein könnten für die Erbpflege im völkischen Staate überhaupt. Dies das Ziel. Der Weg zu seiner Erreichung zunächst die üblichen genealogischen Methoden. Soweit neuartige Wege beschritten werden mußten, sollen diese an Ort und Stelle eine eingehende Würdigung erfahren.

Unser Proband E. M., geboren am 15. 10. 1904, war unserer chirurgischen Abteilung seit Jahren als schwerer Haut-, Schleimhaut- und Gelenkbluter bekannt. Er kam am 22. 12. 36 in völlig anämischem Zustand mit allen Zeichen einer akuten Harnverhaltung in die Klinik. Er gab an, daß er sich seit tags zuvor ganz schwach und elend fühle, daß er sich aber keines Traumas erinnern könne, durch das irgendeine Blutung bei ihm ausgelöst worden sein könnte. Die Untersuchung ergab im Unterbauch eine große Dämpfung, die an eine stark gefüllte Harnblase denken ließ. Die sofort vorgenommene Katheterisierung förderte aber keinen Harn zutage. Da man nun an eine Verlegung des Blasenausgangs durch Blutgerinnsel, von einer Blutung in die Harnblase herrührend, dachte, schritt man zur Punktion. Als die Punktionsnadel in die Schicht der Bauchmuskulatur vorgedrungen war, gelang es, große Mengen teils geronnenen, teils flüssigen Blutes zu entleeren, noch ehe die Blase erreicht war. Die anfangs festgestellte Dämpfung stellte sich als ein um die Blase gelegtes, riesiges Haematom heraus, das entleert wurde. In den frühen Morgenstunden des nächsten Tages erlag E. M., trotz aller Bemühungen, seiner verhängnisvollen Anlage.

8 Stunden nach dem Tode wurde die Leiche im Pathologischen Institut der Universität München, dem ich für die freundliche Überlassung des Protokolls sehr zu Dank verpflichtet bin, seziert.

Da die Anzahl der Sektionen von Bluterleichen gegenüber der Zahl der veröffentlichten Haemophiliebeobachtungen immer noch verschwindend klein ist, so sei hier kurz dieses Teilgebiet der Haemophiliefrage gestreift.

Blagden hatte schon 1817 bei einem Bluter eine ungewöhnliche Feinheit der Gefäße beschrieben und James Wilson hatte 1819 die Aorta und ihre Äste auffallend eng und Venen ähnlicher als Arterien befunden. Es blieb aber erst der Zeitepoche, in welcher die Zellularpathologie ihre größten Triumphe feierte, vorbehalten, von der Untersuchung mit dem Messer die restlose Klärung des haemophilen Krankheitsgeschehens zu erwarten. Die Erklärungsversuche liefen letzten Endes darauf hinaus, ein Mißverhältnis anzunehmen zwischen der Größe des Blutvolumens und seines Druckes einerseits und der Kapazität des Gefäßsystemes andererseits, sei es, daß man das Schwergewicht legte auf eine Hypertrophie des Herzens, und damit eine vermehrte Vis atergo und demzufolge einen gesteigerten Druck der Blutsäule annahm, bei normalem Verhalten der Gefäße, wie Grandidier dies tat, oder daß man eine ungewöhnliche Feinheit der Gefäße bei normalem Herzen in den Vordergrund stellte, wie Virchow dies in einer

mechanischen Erklärung des Leidens aus dem Jahre 1870 tat. Die Ansichten Schönleins und Wickham Leggs, des bedeutendsten englischen Forschers des 19. Jahrhunderts, stellen dem Gedanken nach nur eine Variante der letztgenannten Anschauungen vor. Wickham Legg sieht den Kern des Haemophilieproblems in einer Unterentwicklung des gesamten Gefäßsystemes einschließlich des Herzens, während Schönlein mehr die Unterentwicklung des Herzens in den Vordergrund rückte. Die pathologisch-anatomischen Befunde, die diesen Theorien als Fundament dienten, waren folgende: Man hatte zuweilen die Milz vergrößert gefunden. Am Herzen hatte man des öfteren eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei auffallender Dünnwandigkeit des rechten festgestellt. Die Aorta war im Falle Virchows in ihrem ganzen Verlauf eng und dünnwandig, sie zeigte viele Stellen fettiger Degeneration. Sehr häufig fiel bei der Untersuchung der größeren und kleineren Gefäße eine ungewöhnlich dünne, manchmal fast durchscheinende Intima auf. Allen diesen Fällen mit positiven Befunden steht eine größere Anzahl gegenüber, wo selbst die geübtesten Pathologen nichts von der Norm Abweichendes fanden. Erwähnt sei gegenüber den Gefäßbefunden Virchows eine Sektion von Marchand aus dem Jahre 1915, der Aorta und Gefäße vollkommen normal befand.

Im Falle unseres E. M. klärte die Sektion zunächst eindeutig die Todesursache. Ein mannskopfgroßes, retroperitoneales Haematom im kleinen Becken hatte Harnblase und Ureteren komprimiert und durch Anurie den Tod herbeigeführt. An Besonderheiten wurde eine linksseitige Herzhypertrophie festgestellt, für die sich eine ersichtliche Ursache nicht finden ließ. An der Aorta, und zwar im Bereich ihrer Teilung in die beiden Aa. iliacae fand sich eine Atherosklerose ersten Grades. Das rechte Kniegelenk war hochgradig verändert im Sinne einer Arthrosis deformans, Gelenkknorpel und -kapsel wiesen Haemosiderinablagerungen auf. Diese pathologisch-anatomische Diagnose stimmt größtenteils mit der allgemein gültigen Ansicht überein, der zufolge die meisten Bluterleichen durchaus kein abnormes Verhalten bieten. Die Atherosklerose ersten Grades erklärt sich zwanglos als Folgezustand der großen allgemeinen Anaemie. Die Befunde am Kniegelenk stellen die für Haemophilie typischen Restzustände nach wiederholten Blutergüssen in das Gelenk vor. Einzig und allein die linksseitige Herzhypertrophie, für die sich eine Ursache nicht finden ließ, verdient festgestellt und um der wissenschaftlichen Objektivität willen registriert zu werden. Ich bin weit davon entfernt, die oben angeführten Theorien aus dem 19. Jahrhundert wieder ausgraben zu wollen und ihnen die Bedeutung zukommen zu lassen, die ihnen ihre Verfechter zulegten. Hält man sich aber vor Augen, daß das Teilproblem der haemophilen Spontanblutungen immer noch, trotz aller Fortschritte in der Erforschung des Grundproblems der Bluterkrankheit, der erblich bedingten Gerinnungsstörung, seiner Klärung harrt und ist man sich weiter darüber im klaren, daß ein irgendwie gearteter Gefäßfaktor bei diesen Spontanblutungen eine Rolle spielen muß, so könnte dem Befund einer Herzhypertrophie, der schon im 19. Jahrhundert des öfteren erhoben wurde, wenn er in der Folgezeit häufiger festgestellt werden sollte, eine Bedeutung zukommen.

Die Sippe unseres Probanden E. M. durchforschte ich nun nach weiteren Merkmalsträgern der krankhaften Anlage. Unser E. M.$_{83}$, geboren am 15. 10. 1904,

war das einzige Kind des E. M.$_{70}$ und der M. M. geb. H.$_{71}$ aus München. Der Vater des Probanden starb an Apoplexie. Er hat nie an einer haemorrhagischen Diathese gelitten und war mit seiner Frau nicht verwandt. Frau M. M.$_{71}$ ist eine gesund aussehende, rüstige Frau mit 58 Jahren. Ob sie an haemophilen Teilblutungen, i. e. verstärkte Menses, Geburtsblutungen, Nachblutungen nach Zahnextraktionen je gelitten hat, wissen wir von ihr so wenig wie von allen übrigen Frauen der Sippe, da uns jede Angabe irgendwelcher Art über das Erbleiden in der Familie verweigert wurde. Frau M. M. entstammte der Familie F. X. H.$_{49}$. Sie hatte noch 8 Geschwister, Nr. 62—75, 5 Schwestern und 3 Brüder. Diese Kinder wuchsen alle in Ch., einer kleinen tausendjährigen Stadt der bayerischen Ostmark auf. Der erste Sohn des F. X. H., der älteste Bruder der Mutter unseres Probanden, der am 11. 2. 1875 geborene J. H.$_{75}$, starb etwas über 2 Jahre alt am 6. 3. 1877 nach Angabe des Kirchenbuches an „Anämie". Leider ist über die Art dieser Anämie keine Angabe gemacht. Aber auch so weist diese Todesursache in der Familie eines Bluters schon in Richtung Haemophilie. Außerdem ist auch das Sterbealter sehr verdächtig. Die Kleinkindersterblichkeit in dieser Gegend der Ostmark hat nach meiner, bei der Aufstellung dieser Sippentafel gemachten Erfahrung ihren Gipfel im ersten Lebensjahr und fällt von da an steil ab, während die Haemophiliesterblichkeit nach den Erfahrungen der statistisch verarbeiteten Kasuistik der Weltliteratur im ersten Lebensjahr niedrig ist (die Anlage zeigt sich da meist nur in Blaumälern), um vom zweiten Jahr an stark anzusteigen. Mit größter Wahrscheinlichkeit aber wird J. H. zum Bluter gestempelt durch seinen Bruder, den am 3. 3. 1876, geboren F. X. H.$_{74}$, der im Alter von 18 Jahren am 5. 5. 1895 der haemophilen Blutungsneigung erlag. Dieser F. X. H. war in seiner Heimatstadt überall als Bluter bekannt. Die Macht des haemophilen Krankheitsgeschehens sich der Umgebung eines von der furchtbaren Anlage Gezeichneten einzuprägen und sie zu beschäftigen, hat sich auch hier wieder bewiesen. Das Volk wußte nicht nur von dieser Anlage bei F. X. H., sondern das Krankheitsbild hat es so sehr beeindruckt, daß es förmlich von einer „H'schen Krankheit" sprach und deren unheimliches Walten, ihr Wiederauftauchen in der Familie, genauestens verfolgte. F. X. H. muß neben Haut- und Schleimhautblutungen auch schwere Gelenkblutungen gehabt haben, denn alle, die ihn kannten, können sich daran erinnern, daß er viel am Stock gehen mußte Das Bestehen eines familiären Krankheitstypus, d. h. der Übereinstimmung von klinischem Krankheitsbild und chemischer Abweichung des Blutes von der Norm bei den verschiedenen Krankheitsfällen in einer Familie, von vielen Forschern beobachtet, von Schloessmann zuerst als immer wiederkehrend erkannt und zum Gesetz formuliert, bestätigte uns rückläufig die Glaubhaftigkeit dieser unter sich übereinstimmenden Angaben: Auch unser Proband E. M. war ein starker Gelenkbluter und lief in jugendlichem Alter, wie F. X. H. mehr als einmal am Stock. Welcher Art die Blutung war, an der F. X. H. starb, war nicht mehr genau zu eruieren. Das Kirchenbuch sagt nur verstorben „an Blutung". Die Familie selbst verweigerte uns jede Auskunft und versuchte ganz im Gegenteil uns auf falsche Fährte zu locken. In der Folgezeit konnten wir bei einzelnen Mitgliedern der Familie die Bereitwilligkeit, uns diesen F. X. H. als Bluter zuzugestehen, was sie unverdächtigen Dritten gegenüber freiwillig taten, förmlich als Test für die Wahrhaftigkeit ihrer Aus-

sagen benützten und sparten uns dadurch bei Einzelnen viel Zeit für einträglichere Erkundungen.

Der dritte Bruder, der am 21. 5. 1858 geborene H. J.$_{65}$, leidet an angeborenem Schwachsinn. Das Volk sieht in seiner Krankheit eine Manifestation des gleichen ihm unheimlichen Erbübels, das ihm in der Bluterkrankheit so einprägsam gegenübertrat, und bezieht auch diesen Schwachsinn mit ein in den Formenkreis der von ihm aufgestellten „H.'schen Krankheit". Während also die 3 Brüder nicht zur Eheschließung gekommen sind, gründeten alle 4 Schwestern der Mutter unseres Probanden eine Familie. Die älteste Schwester, K. S.$_{73}$ geb. H. heiratete einen gesunden, von haemorrhagischer Diathese freien Mann, S. S.$_{72}$. Dieser Ehe entstammen 3 Töchter; die zweitälteste dieser Töchter, die am 18. 4. 1907 geborene K. S.$_{86}$, ist an einen gesunden Mann verheiratet und hat 2 Söhne. Der am 28. 8. 1930 zu München geborene K. B.$_{88}$ hat bis jetzt noch keine Blutung gehabt. Nach den Erfahrungen der Weltliteratur wäre es zwar nicht ausgeschlossen, daß die Anlage erst mit der Pubertät manifest wird, nach dem familiären Krankheitstyp ist aber dieser späte Zeitpunkt sehr unwahrscheinlich. K. B. ist demnach wahrscheinlich von der Anlage frei. Bei seinem jüngeren Bruder, dem erst 1 Jahr alten M. M$_{89}$, geboren am 16. 12. 1936 in Ch., ist die Haemophiliefrage überhaupt noch nicht diskussionsreif. Abundante Blutungen hat er noch nicht erlitten, solche pflegen ja nicht geheim zu bleiben. Bei vielen Blutern offenbart sich aber die Blutungsneigung im ersten Lebensjahr in häufig und nach geringen mechanischen Insulten auftretenden Blaumälern der Haut. Es wäre möglich, daß M. B. solche Erscheinungen aufweist, über solche Dinge wird uns aber in der Familie die Auskunft verweigert und dritten Personen pflegen derartige geringfügige Erscheinungen nicht weiter aufzufallen. Es läßt sich somit über M. B. noch nichts Bestimmtes aussagen. Die beiden anderen Töchter der Frau K. S., die am 2. 6. 1906 A. S.$_{87}$ und die am 4. 9. 1908 geborene P. S.$_{84}$, leben unverheiratet, beide in sehr heiratsfähigem Alter bei der Mutter in Ch. Frau K. S. nahm die Sorge um die Zukunft dieser beiden Töchter zum Anlaß, jede Forschung nach Herkunft und Ausbreitung des Erbübels in der Sippe zu hintertreiben und war einer der Hauptstützpunkte des organisierten Widerstandes der ganzen Familie.

Eine weitere Schwester der Mutter unseres Probanden, die am 17. 5. 1880 geborene M. H.$_{69}$, ist mit einem gesunden, von Blutungsneigung freien Mann verheiratet. Ihr am 6. 1. 1923 geborener Sohn M. W.$_{82}$ hat noch nie unter Blutungen gelitten. Er soll einen geringfügigen Sprachfehler haben, den die Einwohner von Ch. ebenfalls dem Formenkreis der „H.'schen Krankheit" zurechnen.

Die dritte Schwester der Mutter unseres Probanden, die am 2. 6. 1882 geborene A. H.$_{67}$, heiratete einen gesunden, ihr nicht verwandten Mann. Der Ehe entstammen 2 Söhne, die beide frei von der Bluteranlage sind. Der am 1. 5. 1911 geborene F. S.$_{81}$ leidet aber an einer Schizophrenie, die des öfteren Anstaltsunterbringung erforderte. Für das Volk ist dies eine weitere Form der „H.'schen Krankheit".

Die vierte Schwester der Mutter unseres Probanden, die am 1. 8. 1883 geborene M. S.$_{64}$ ist kinderlos verheiratet.

Die fünfte Schwester, S. K. geborene H.$_{62}$, heiratete einen gesunden Mann und hat 2 Kinder. Der am 27. 12. 1914 geborene K. G.$_{78}$ ist nicht haemophil.

Seine Schwester, Nr. 79, S. K., geboren am 12. 7. 1913, ist noch unverheiratet und hat damit noch keine Gelegenheit gehabt, sich als Konduktorin zu erweisen.

Überblicken wir diese Geschwisterreihe nochmals, so finden wir 2 sichere Bluter, Nr. 74 und 75 und eine sichere Überträgerin der Krankheit, Nr. 71.

Der Vater aller dieser Kinder, der am 15. 11. 1846 geborene F. X. H.$_{49}$, heiratete nach dem Tode seiner ersten Frau, die im Wochenbett starb, ein zweites Mal, die am 24. 1. 1851 geborene U. M.$_{48}$, in deren Familie nichts von Bluterkrankheit bekannt ist. Dieser Ehe entstammen 6 Kinder, 3 Söhne und 3 Töchter.

Der erstgeborene Sohn F. S. H.$_{60}$ starb im Alter von 22 Jahren durch einen Fahrradunfall. Er war sicher nicht haemophil, nach den übereinstimmenden Aussagen aller, die ihn kannten.

Der zweite Sohn L. H.$_{56}$, geboren am 23. 5. 1890, starb im Alter von 3 Wochen nach dem Kirchenbuch an Lebensschwäche.

Der dritte Sohn J. L.$_{57}$, geboren am 11. 9. 1894, ist nicht haemophil. Seiner Ehe mit M. R. entstammt ein erst halbjähriges Töchterchen, Nr. 77.

Von den drei Töchtern starb die eine, J. H.$_{55}$, geboren am 6. 6. 1889, im Alter von 3 Wochen an Lebensschwäche.

Von der am 21. 12. 1887 geborenen T. H.$_{59}$ konnte nur in Erfahrung gebracht werden, daß sie verheiratet ist und mit Bestimmtheit keine haemophilen Kinder hat.

Die letzte der 3 Töchter, die am 4. 12. 1892 geborene F. H.$_{54}$, war an einen gesunden Mann verheiratet. Ihr einziger Sohn A. G.$_{76}$ ist sicher frei von der haemophilen Anlage.

In dieser Geschwisterreihe ist also kein Fall von Haemophilie vorgekommen.

Wir fassen noch einmal zusammen: Unter der Nachkommenschaft des F. X. H.$_{49}$ aus erster Ehe mit K. W.$_{50}$ finden sich 3 Bluter, während die Nachkommenschaft aus der zweiten Ehe mit U. M.$_{48}$ keine Bluter aufweist. Die Kenntnis des haemophilen Erbganges vorausgesetzt, ist F. X. H.$_{49}$ sicher frei von der haemophilen Anlage, denn er hat blutende Söhne und dies widerspricht der vererbungstechnischen Gegebenheit, daß Bluter gesunde Söhne haben. Seine erste Frau, K. W.$_{50}$, ist aber nach den gleichen Vererbungsregeln mit Sicherheit eine Konduktorin. Aber auch, wenn man den Standpunkt des unvoreingenommenen Forschenden einnimmt, der den haemophilen Erbgang erst aufklären will, weist die Tatsache, daß nur unter den Nachkommen aus erster Ehe Bluter vorkommen, sehr deutlich in die Richtung der K. W. als wahrscheinliche Konduktorin. Es muß dann exakt das Freisein des F. X. H. von dem haemophilen Anlagedefekt bewiesen werden. F. X. H.$_{49}$, geboren am 25. 11. 1846, gehört einem alt eingesessenen Geschlecht der tausendjährigen Stadt Ch. an. Er starb am 5. 4. 1928 im Alter von 81 Jahren an Herzlähmung. Diese Todesursache schließt zwar eine haemophile Blutungsneigung nicht aus, denn es gibt Bluter, die ein hohes Alter erreichen, aber F. X. H. war nach den übereinstimmenden Aussagen seiner Zeitgenossen, die ihn auch in jugendlichem Alter kannten, immer gesund und hat nie geblutet. Die angefügte Ergänzungssippentafel seiner Ascendenz zeigt bei einer durchschnittlichen Zahl von 8 Kindern nirgendwo einen der Haemophilie ver-

dächtigen Todesfall. Es finden sich nur 5 männliche Todesfälle in jugendlichem Alter, 2 unglückliche Geburten, 2 Sterbefälle im Säuglingsalter an Fraisen, davon einer im Alter von 21 und einer von 2 Tagen. Ein Todesfall fand sich im 2. Lebensjahr an Magenleiden.

Die Ehefrau K. W.$_{50}$ hat somit einwandfrei als Überträgerin der Krankheit zu gelten. Sie ist geboren am 23. 2. 1853 zu K., einem kleinen, von Cham 10 Kilometer entfernten Ort, als Tochter des Franz Michael W(einzierl)$_{88}$ und seiner Ehefrau Katharina geborene Baumgartner$_{22}$. K. W.$_{50}$ starb im Jahre 1884 im Wochenbett. Ob dabei haemophile Teilblutungen, die schon des öfteren bei Konduktorfrauen im Wochenbett beschrieben worden sind, eine Rolle gespielt haben, war bei der Einstellung der Familie nicht zu eruieren. Desgleichen konnten wir nicht erfahren, ob sie sonstige Blutungsanomalien aufwies.

Ihr Bruder, Franz W., geboren am 26. 9. 1850, Nr. 51, starb im Alter von knapp ½ Jahr am 3. 3. 1851 an „entzündlichem Katarrh" laut Kirchenbuch. Diese Todesursache konnte also keine Auskunft geben, ob F. W. haemophil war oder nicht, leider hatte K. W. keine weiteren Geschwister, insbesondere hatte sie keine weiteren Brüder, deren Todesursache, sofern sie sich mit Sicherheit als haemophil erwiesen hätte, die Möglichkeit geboten hätte, die empirischen Vererbungsregeln der Bluterkrankheit anzuwenden und mit ihrer Hilfe zu bestimmen, welcher von beiden Elternteilen, F. M. W.$_{88}$, oder seine Frau K. geborene Baumgartner$_{22}$, den Kindern, insbesondere unserer K. W.$_{50}$, die haemophile Erbeigenschaft übertragen hat. Somit hatten beide Elternteile für die Nachforschung gleich große Chancen, haemophil gewesen zu sein. Beide Sippen, sowohl die des F. W.$_{88}$, als auch die der K. B.$_{22}$, konnten irgendwo den Ascendenten beherbergen, der unserem Probanden E. M. über Geschlechter hinweg den Defekt seiner Erbmasse übermittelt hat. Dieser Umstand erwies sich insofern tragisch, als er die Nachforschung schon zu einem frühen Zeitpunkt in vollem Umfang den Heimtücken und Schwierigkeiten der Erbforschung im Nicht-Inzuchtsgebiet überantwortete.

Betrachten wir zuerst die Sippe unserer K. Baumgartner$_{22}$, der Mutter unserer sicheren Konduktorin$_{50}$. K. B. war geboren am 23. 9. 1810 zu Konzell, einem kleinen, mitten im Bayerischen Wald gelegenen Örtchen von 1000 Einwohnern, als Tochter des F. X. Baumgartner$_{13}$, und seiner zweiten Ehefrau Anna-Maria geborene Hahn$_{12}$. K. B. hatte noch 4 Brüder, Nr. 23'—26'. Konrad B.$_{23}$, geboren am 29. 1. 1805, starb im Alter von 30 Jahren. Im Sterberegister ist keine Todesursache angegeben. Das Sterbealter von 30 Jahren scheint, wenn man auf Suche nach Haemophilie ausgeht, mindestens verdächtig.

Ein weiterer Bruder, der am 25. 2. 1815 geborene F. X.$_{24}$, starb am 26. 3. 1816, 1 Jahr alt, an Atrophie.

Von einem Dritten, Alois$_{25}$, geboren am 12. 2. 1818, ließ sich lediglich das Geburtsdatum finden, sei es, daß er von Konzell weggezogen ist und anderwärts eine Familie gegründet hat, sei es, daß ein Sterbeeintrag versäumt wurde. Leider fehlte ein Ortsbuch, das in manchen Pfarreien Auskunft über den Verbleib der Mitglieder einer Familie gibt.

Der 4. Bruder, der am 18. 3. 1808 geborene Jakob Baumgartner$_{26}$„ blieb in Konzell und gründete mit A. M. Kiemberger$_{27}$, eine Familie. Seine Nachkommen gehören z. T. zu den alt-eingesessensten Familien des kleinen Ortes Konzell. Sie wurden, soweit sie ausfindig zu machen waren, von mir alle an Ort und Stelle aufgesucht und auf Merkmalsträger der Anlage durchsucht. Es handelte sich dabei um die Personen 36' mit 49', 63' mit 89' und 98' mit 131'. Der persönlichen Inaugenscheinnahme, allgemeinen Untersuchung und Erhebung der Anamnese bei den zu Untersuchenden selbst folgten oder pflegten vorauszugehen, je nach Einzelfall und Gunst der Verhältnisse, vorsichtig individualisiert, Erkundungen bei verschiedensten, völlig unparteiischen dritten Personen, die wiederum voneinander nichts wußten und denen möglichst unbewußt bleiben mußte, daß sie überhaupt Auskünfte erteilten. Die gesammelten Angaben wurden untereinander verglichen und letztlich der klärenden Gegenüberstellung mit dem Urteil des Ortslehrers oder Pfarrers und, wenn vorhanden, des Arztes über die gesundheitlichen Qualitäten der Untersuchten unterworfen. Bei der Macht des haemophilen Krankheitsgeschehens, sich der Umgebung einzuprägen, konnte mir so kein Fall von Haemophilie entgehen. Der Methode der Gerinnungsuntersuchung zur Ausfindigmachung von Merkmalsträgern bediente ich mich nicht. Die Gründe dafür werden in anderem Zusammenhang noch eingehend dargelegt werden. Unter den auf diese Weise erfaßten 84 Nachkommen des Jakob B.$_{26}$" die teils in Konzell geblieben, teils nach anderen Orten der Bayerischen Ostmark verzogen, teils im übrigen Niederbayern ansässig geworden sind, fand sich kein einziger Haemophiler. Weder die Ortslehrer und Pfarrer, noch die für die betreffenden Gebiete zuständigen Amts- und Privatärzte, haben irgendwann haemophile Blutungen beobachtet. Von allen Untersuchten wurden zumindest die wichtigsten Personalien, Geburts-, Heirats- und Sterbedaten, erfaßt und werden den zuständigen Gesundheitsämtern, zusammen mit der Sippentafel, übermittelt werden. Auf diese Weise ist die Möglichkeit gegeben, bei einer irgendwann in diesem Gebiet auftauchenden Haemophilie sofort die Zugehörigkeit zu dem von mir untersuchten Personenkreis festzustellen.

Ich fasse noch einmal zusammen: In der Geschwisterreihe der K. B.$_{22}$„ der Mutter unserer sicheren Konduktorin, wurde ein Fall von Bluterkrankheit nicht gefunden. Trotz der großen Anzahl von untersuchten Personen (89) spricht dies aber absolut nicht gegen die Annahme einer Konduktoreigenschaft der K. B. Grundsätzlich wäre nämlich mit zwei Möglichkeiten zu rechnen gewesen: 1. K. B. hätte eine haemophile Konduktoreigenschaft von ihrer Mutter A. M. geborene Hahn$_{12}$, her übermittelt erhalten. Dann hätte sie nach den Vererbungsregeln der Haemophilie theoretisch zu 50 % blutende Brüder haben müssen, in die Praxis übersetzt, wäre unter ihren 4 Brüdern sicher ein Haemophiler gewesen. Von diesen 4 Brüdern war aber nur einer auf seine Erbqualität durch die Untersuchung seiner Nachkommen prüfbar. Die übrigen 3 schieden für eine Beurteilung aus: Einer war verzogen, zwei waren verstorben, davon einer in einem, in jener Gegend sehr wohl verdächtigen Alter von 30 Jahren, der andere in einem wenig verdächtigen Alter von 1 Jahr. Von beiden fehlte die Todesursache. Der Fall war somit auf die erste Möglichkeit hin, wegen der zu kleinen Zahl der untersuchbaren Personen überhaupt nicht prüfbar. Die zweite Möglichkeit wäre die

gewesen, daß K. B. die angenommene Konduktoreigenschaft vom Vater her erhalten hätte. Dann hätte sie nach den Vererbungsregeln der Bluterkrankheit gesunde Brüder haben müssen, unter den Nachkommen ihrer etwaigen Schwestern wären aber Haemophile zu erwarten gewesen. K. B. hatte aber keine Schwestern. Also war auch diese zweite Möglichkeit durch die Untersuchung ihrer Geschwisterreihe nicht zu erörtern.

Die Sippe der Mutter unserer K. B., der A. M. geborene Hahn$_{12}$,, konnte nicht erfaßt werden. Diese Frau war die Tochter eines Lehrers, die auch schon damals versetzt zu werden pflegten. Außer ihrem Geburts- und Heiratsdatum ließ sich in der Pfarrei Konzell nichts finden. Es liegt also die Vermutung nahe, daß die Familie von Konzell weggezogen ist. Über ihren Verbleib konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Während so ein Urteil über die Erbqualität der A. M. Hahn durch die Untersuchung ihrer Sippe nicht zu gewinnen war, schienen die Verhältnisse für F. X. Baumgartner$_{13}$, günstiger zu liegen. F. X. B. war nämlich zweimal verheiratet, das zweite Mal mit der erwähnten A. M. Hahn, ein erstes Mal mit A. M. Knittelmeier$_{14}$,. Wäre F. X. B. haemophil gewesen, so hätte theoretisch auch in der Nachkommenschaft aus der ersten Ehe, nicht nur aus der zweiten, Haemophilie auftauchen müssen und zwar hätte dies einzig und allein, nach den Vererbungsregeln der Krankheit, möglich sein können unter den Nachkommen seiner Töchter. Wir betrachten die Kinder aus der ersten Ehe näher. Es sind dies die Personen 28' mit 34', fünf Söhne und eine Tochter.

Der 1. Sohn Josef Lambert B.$_{28}$,, geboren am 11. 7. 1792, starb etwas über 2 Wochen alt am 29. 7. 1792. Todesursache findet sich nicht angegeben.

Der 2. Sohn Franz Xaver B.$_{29}$,, geboren am 9. 7. 1793, hat im Taufbuch als Todesvermerk nur ein Kreuz, Datum oder Todesursache fehlt. Nach dem Brauch der Pfarreintragungen jener Gegenden ist anzunehmen, daß das Kind kurz nach der Geburt wieder verstorben ist, denn dann pflegte ein gesonderter Sterbeeintrag überhaupt nicht vorgenommen zu werden.

Der 3. Sohn Josef B.$_{30}$, scheint verzogen zu sein, es fand sich von ihm nur sein Geburtsdatum: 9. 10. 1794.

Der 4. Sohn Johann B.$_{31}$, hat in Konzell geheiratet. Sein einziger Sohn Josef$_{50}$, scheint verzogen zu sein. Es war auf keine Weise von ihm etwas Weiteres als sein Geburtsdatum: 15. 1. 1830 zu finden.

Der letzte Sohn des F. X. B. aus erster Ehe, Georg B.$_{34}$,, hat in Konzell geheiratet. Unter seinen Nachkommen, den Personen 50' mit 62', 90' mit 97', 132' mit 138' und 144' mit 164', fand sich kein einziger Haemophiler. Alle untersuchten Personen wurden auf die vorher angegebene Weise statistisch erfaßt und weiteren späteren Untersuchungen erhalten.

Von der einzigen, entscheidend wichtigen Tochter des F. X. B., Therese B.$_{33}$,, war trotz angestrengtester, langwieriger Suche in den registerlosen Büchern jener Zeit außer ihrem Geburtsdatum, dem 1. 4. 1799, nichts zu finden. Bei einer

Haemophilie des F. X. B.$_{13}$, hätte sie auf jeden Fall Konduktorin sein müssen. Eine gründliche Untersuchung ihrer Nachkommenschaft hätte somit ein zuverlässiges Urteil über die Erbqualität des F. X. B. erlaubt.

Also auch bei der Erforschung der Reihe der Stiefgeschwister, wie bei der Durchsuchung der direkten Geschwisterreihe der K. Baumgartner$_{22}$„ das nämliche Resultat: Mangelhafte personalstatistische Unterlagen betrügen wieder eine langwierige, mühevolle Nachforschung um das angestrebte Ziel, Klarheit zu schaffen über die Erbqualitäten in der Ascendenz eines Haemophilen. Waren es dort die fehlenden Todesursachen mehrerer Männer bezw. ihr Verbleib, so war es hier das Verlorengehen einer Tochter durch den mit der Heirat verbundenen Namenswechsel.

F. X. Baumgartner$_{13}$, selbst ist geboren im Jahre 1765, ein Sterbeeintrag fand sich für ihn in Konzell nicht, sei es, daß er bei einem seiner Kinder anderwärts verstorben ist, sei es, daß der Sterbevermerk bei der verwirrenden Vielzahl gleichlautender Namen der Untersuchung entging. Jedenfalls ist er nach den Geburtsdaten seiner Kinder mindestens 53 Jahre alt geworden. Mehr läßt sich über ihn nicht aussagen.

Es gelang in der Folgezeit auch noch die lückenlose Aufstellung der Geschwisterreihe des F. X. Baumgartner$_{13}$„ 4 Schwestern und 2 Brüder, Nr. 15' mit 20', die in der Zeit von 1759 bis 1771 geboren sind. Es waren dies: Alexander, Katharina, Anna, Xaver, Magdalena, Jakob und Magdalena B. Eine Auswertung dieser Geschwisterreihe war aber nicht mehr möglich, denn das registerlose Sterbebuch der Pfarrei begann erst mit dem Jahre 1771, außerdem finden sich um diese Zeit überhaupt keine Todesursachen vermerkt. Trotz dieser mäßigen Aussichten wurden die Sterbebücher Eintrag für Eintrag durchsucht mit dem Ergebnis, daß sich lediglich ein Todesfall einer der Schwestern des F. X. B., nämlich Magdalena B.$_{18}$' fand, die im Alter von 1 Jahr verstorben war. Die Ascendenz des F. X. B.$_{13}$' ließ sich dann in den registerlosen Büchern der Pfarrei, die im Jahre 1711 begannen, zurückverfolgen bis zum Jahre 1711, wo der früheste in der Pfarrei erwähnte Baumgartner, nämlich ein Laurentius Baumgartner$_1$, ein zweites Mal heiratete und zwar eine Katharina geborene Plöderl$_2$,. Dieser Ehe entstammten 3 Kinder: Johann Peter B.$_7$„ Elisabeth B.$_8$, und Stephan B.$_5$,. Johann Peter und Elisabeth B. tauchen in den Büchern der Pfarrei Konzell nicht mehr auf, scheiden also samt ihren Nachkommen für eine Beurteilung ihres Erbwertes aus. Stephan B.$_4$„ geboren 1721, hingegen heiratete dreimal in Konzell.

Der ersten Ehe entstammen 3 Kinder, Nr. 9' mit 11': Anna-Maria B., geboren 1752, Benedikt B., geboren 1756 und Barbara B., geboren 1757. Eine Tochter starb in Konzell, die übrigen Geschwister scheinen anderwärts verzogen zu sein. Sämtliche Geburtsdaten wurden registriert, um eventuelle in dieser Gegend auftauchende Fälle von Bluterkrankheit auf ihre Zugehörigkeit zu dieser Sippe prüfen zu können.

Der zweiten Ehe des Stephan B. entstammt unser F. X. B.$_{13}$' samt seinen schon vorher erwähnten Geschwistern.

Zusammenfassung:

Es wurde die Sippe der Katharina Baumgartner$_{22}$,, der Mutter unserer sicheren Konduktorin, Katharina Weinzierl$_{50}$ mit über 160 Personen durchforscht. Es wurde kein Merkmalsträger des haemophilen Anlagedefektes gefunden. Trotzdem konnte aber ein letztes Urteil über die etwaige Konduktorennatur der K. W.$_{50}$ nicht gefällt werden, weil auf Grund mangelhafter personalstatistischer Unterlagen diejenigen Personen ausfielen; bei welchen die Untersuchung der Nachkommenschaft entscheidende Schlüsse über ihre eigene und die Erbqualität der K. B. und ihrer Ascendenz hätte ziehen lassen. Die für die Gegenden der untersuchten Personen zuständigen Ärzte haben keinerlei Beobachtungen von Bluterkrankheit machen können.

Zum Schluß sei hier noch vermerkt, daß dieses negative Ergebnis nicht auf Kosten der Führung der Pfarrbücher in Konzell geht. Die Bücher dieser Pfarrei befanden sich in einem so guten Zustande, wie sie von mir in Niederbayern nirgendwo mehr angetroffen wurden. Der Pfarrer von Konzell, ein Mann, der sich von vielen seiner Kollegen dadurch rühmlich unterschied, daß er dem Ideengut des Nationalsozialismus zumindest nicht ablehnend gegenüberstand, pflegte seine Bücher mit großer Liebe und benützte seine Freizeit dazu, für die registerlosen Bücher Neuverzeichnisse anzulegen. Nur seiner Familienkenntnis war es zu verdanken, daß überhaupt so viele Personen erfaßt werden konnten. Das negative Ergebnis geht also einzig zu Lasten des Systems der katholischen Kirchenbuchführung überhaupt, die für eine erbbiologische Begutachtung wenig verwertbar ist.

Nach der Durchforschung der Sippe der Mutter unserer sicheren Konduktorin, Katharina Weinzierl$_{50}$, folgt die Untersuchung der Sippe ihres Vaters, Franz Michael Weinzierl$_{38}$. F. M. W. entstammte der Familie des Johann Michael Weinzierl$_{20}$ und seiner Ehefrau Anna-Maria geborene Weigenthaler$_{21}$. Seine Familie lebte in Pfaffenberg, einem kleinen, in ebenem Gelände gelegenen Örtchen Niederbayerns von 970 Einwohnern. F. X. Weinzierl$_{38}$ hatte noch 3 Brüder und 6 Schwestern. Er ist geboren am 15. 12. 1812 in Pfaffenberg und heiratete dort am 7. 8. 1849, also mit 37 Jahren in dem schon mehrmals erwähnten K(ötzting) in der Bayerischen Ostmark die Katharina Baumgartner$_{22}$,. Als ihm seine Tochter Katharina, unsere sichere Konduktorin, geboren wurde, war er also 41 Jahre alt und als die älteste, noch lebende Schwester der Mutter unseres Probanden geboren wurde, war er bereits 64 Jahre alt. Die Person, die also noch die meisten Erinnerungen an ihn haben konnte, kannte ihn bewußt erst, als er schon ca. 70 Jahre alt war. Gestorben ist F. M. W. nach verbürgten Aussagen erst in hohem Alter mit ca. 80 Jahren. Die genauen Sterbedaten ließen sich für ihn leider nicht auffinden. Die Personen, die sich noch an ihn erinnern können, kannten ihn alle nur in schon ziemlich vorgerücktem Alter, sagen aber übereinstimmend aus, daß er gesund und rüstig gewesen sei. Wäre er Bluter gewesen, so müßte man annehmen, daß nach Überwindung der gefährlichsten ersten drei Lebensjahrzehnte die Krankheitserscheinungen sehr stark abgenommen haben und daß er schließlich an Altersschwäche starb und nicht seinem Anlagedefekt erlag. Die oben angeführte Alterskonfiguration erklärte dann die Tatsache, daß ihn alle nur gesund und rüstig und frei von schweren Blutungserscheinungen wußten. Eine Person,

die ihn zu einer Zeit gekannt hätte, in der ein entscheidendes Urteil über seine etwaige Bluternatur hätte gefällt werden können, beispielsweise mit 25 Jahren, müßte heute gerade 125 Jahre alt sein. Da also eine mündliche Überlieferung, genau so wie irgendwelche verfügbaren Quellen über diesen Mann aus der für seine Beurteilung wichtigsten Lebensepoche fehlten, blieb nur mehr die schwache Hoffnung, durch die Untersuchung seiner Geschwister bezw. deren Nachkommen ein Urteil über seine fragliche Blutereigenschaft gewinnen zu können.

Von den 3 Brüdern des F. M. W. ließ sich nur das Schicksal des Franz Josef Weinzierl$_{29}$, geboren am 1. 7. 1820, einigermaßen weiter verfolgen. Er übernahm nämlich das väterliche Anwesen und heiratete dreimal. In erster Ehe mit A. M. Bach$_{28}$ hatte er 5 Kinder: 2 Söhne und 3 Töchter. Von diesen 5 Kindern starb die erste Tochter, Nr. 47, nachdem sie nur 1 Stunde gelebt hatte, an „Brand". Die zweite, Anna,$_{46}$ geboren am 12. 6. 1852, starb mit 24 Jahren, am 21. 2. 1877 an Herzlähmung. Von der dritten Tochter, der am 31. 7. 1855 geborenen Margarete,$_{44}$ ließ sich in den Büchern der Pfarrei Pfaffenberg weder Heirats- noch Sterbedatum finden. Es ist also anzunehmen, daß sie, wie es in dieser Gegend häufig der Fall war, nach auswärts geheiratet hat. Sie blieb somit samt ihren Nachkommen der Nachforschung verloren. Von den beiden Söhnen des Franz Josef W.$_{29}$ starb der eine, Anton,$_{45}$ knapp 14 Tage alt, am 12. 8. 1854 und der zweite, Josef,$_{43}$ starb, noch nicht 1 Woche alt, am 17. 5. 1857. Todesursache findet sich in keinem Falle. Aus zweiter Ehe des Franz Josef W.$_{29}$ mit Therese Weinzierl$_{27}$ ging nur ein Sohn hervor, Anonymus Weinzierl,$_{42}$ der also so schnell nach der Geburt verstorben ist, daß er nicht mehr getauft werden konnte.

Ein Sohn aus der dritten Ehe, Josef Weinzierl, geboren am 14. 7. 1863, Nr. 40, heiratete mit 30 Jahren in Pfaffenberg. Dort wurde ihm ein Sohn Johann Baptist W.$_{52}$ geboren, der in Pfaffenberg weder geheiratet hat, noch dort verstorben ist. Wahrscheinlich ist er, wie so viele seiner Sippe, nach auswärts verzogen.

Bei dem zweiten Bruder des F. M. Weinzierl,$_{38}$ des Vaters unserer sicheren Konduktorin, steht in der Matrikel Georg Weinzierl$_{33}$ „ist Priester geworden". Er taucht bei den Heiraten seines Bruders Josef$_{29}$ immer wieder auf und ist nach der letzten Trauung, die er im Jahre 1861 vornahm, mindestens 46 Jahre alt geworden. Weiteres läßt sich über ihn nicht aussagen, insbesondere bleibt völlig dunkel, ob er Bluter war oder nicht.

Der dritte Bruder unseres F. M. W.,$_{38}$ Augustin,$_{30}$ verstarb, 6 Tage alt, am 11. 1. 1823. Todesursache ist nicht vermerkt.

Von den 6 Schwestern des F. M. W.$_{38}$, des Vaters unserer sicheren Konduktorin, war die am 9. 12. 1808 geborene Maria Viktoria$_{37}$ ledig geblieben und starb am 2. 9. 1877, 68 Jahre alt, an einem „asthmatischen Lungenleiden".

Über den Verbleib der übrigen Schwestern, Anna-Maria,$_{36}$ geboren am 5. 12. 1809, Barbara, geboren am 11. 4. 1811, Christine, geboren am 21. 4. 1814, Josefa, geboren am 15. 7. 1817, Elisabeth, geboren am 26. 5. 1819, konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Ledig sind sie in der Pfarrei Pfaffenberg nicht verstorben. Da sie sehr wohl in Pfaffenberg aber geheiratet haben konnten, durch den Namenswechsel aber in den Registern nicht erfaßbar waren, wurden sie unter

großen Mühen und mit viel Zeitaufwand durch Nachschau der gesamten Heiratsbücher jener Zeit gesucht. Es stellte sich heraus, daß keine der 5 Frauen in Pfaffenberg geheiratet hat. Bei der geographischen Lage dieses Ortes und der Kleinheit des väterlichen Anwesens haben sie wahrscheinlich alle auswärts eine Existenz gegründet. Hat es doch auch ihren Bruder, F. M. W.$_{38}$ den Vater unserer sicheren Konduktorin, von Pfaffenberg bis in den Bayerischen Wald verschlagen. Wir müssen also feststellen: Über eine etwaige Bluternatur des F. M. Weinzierl konnte uns weder sein eigenes Leben, noch seine Geschwisterreihe aufklären. Was letztere betrifft, so waren die Möglichkeiten, die Geschwister in ihrer Erbqualität durch ihre Nachkommen zu berurteilen, verschwindend klein und in Sonderheit waren es wiederum die Frauen, die durch den Namenswechsel mit der Heirat und Abzug in andere Gegenden samt ihren Nachkommen nicht zu erfassen waren.

Die Eltern unseres F. M. Weinzierl$_{38}$ waren Johann Michael Weinzierl$_{20}$ und Anna-Maria geborene Weigenthaler$_{21}$. Beide stammen aus Pfaffenberg und hatten dort am 16. 2. 1808 geheiratet. Beim Heiratsantrag fand sich in der Matrikel vermerkt „mit Dispens von Augsburg vermischt in dem zweiten Grad mit dem dritten der Blutsfreundschaft". Es lag hier also eine Verwandtenehe vor und zwar nach kanonischem Recht bestimmt, eine Verwandtschaft zwischen 3. und 2. Grad. Die beigefügte Skizze veranschaulicht das Verwandtschaftsverhältnis.

Waren die Nachforschungen bei den äußerst schlecht geführten Büchern in der Pfarrei Pfaffenberg bis zu diesem Zeitpunkt schwierig gewesen, so wurden sie in der Zeit vor 1800 völlig unergiebig. Die lateinisch verfaßten Einträge waren nicht nur in kaum leserlicher Schrift geschrieben, sondern sie waren auch äußerst dürftig. Selten gelang noch die Identifikation einer Person aus dem Sterbeeintrag, weil meist die Altersangabe und damit der Bezug auf einen Taufeintrag fehlte. Todesursachen finden sich vor dem Jahre 1800 überhaupt nicht mehr angegeben. Bisher hatte die Angabe der Todesursachen (in den für einen gänzlich andersartigen Zweck angelegten Büchern) wenigstens bescheidene Möglichkeiten für eine erbbiologische Auswertung geboten. Es schien nämlich die Aussicht vorhanden, nicht etwa alle Bluter überhaupt, sondern die ihren Leiden erlegenen zu erfassen. Mit dem Fehlen der Todesursachenangabe vor 1800 schmolz aber auch dieser letzte Rest von Brauchbarkeit, der um diese Zeit registerlosen Bücher und gleichzeitig von Erfolgsaussicht ihrer Bearbeitung dahin.

Es ließ sich noch feststellen, daß Weinzierl Johann Michael,$_{20}$ geboren am 10. 10. 1773, im Jahre 1847 einem Schlagfluß erlegen war und seine Frau Anna-Maria geborene Weigenthaler, geboren am 2. 7. 1784 zu Pfaffenberg, mit 70 Jahren an einem Leberleiden starb.

Die Geschwisterreihe des Johann Michael Weinzierl wurde nicht mehr vollständig aufgestellt. Es wurden, um die unnötigen riesigen Zeitverluste zu sparen, nur die Sterbebücher vom Jahr 1732 ab eingesehen und Eintrag für Eintrag nach Geschwistern des Johann Weinzierl durchsucht, in der stillen Hoffnung, daß sich doch noch ein Todesursacheneintrag finden möchte. Es waren 2 Schwestern und ein Bruder des Johann gestorben: Die erste Schwester, Katharina W.$_{17}$, am 27. 11. 1785 im Alter von 6 Tagen, die zweite Schwester, Anna W.$_{18}$, am 11. 7.

1773 mit 6 Jahren, der Bruder, Benna W.$_{19}$, war mit 4 1/2 Jahren am 4. 7. 1773 gestorben. Ein Todesursachenvermerk fand sich bei keiner dieser Personen.

Der Vater des Johann Michael Weinzierl, Andreas Weinzierl$_{11}$, stammte aus einem Orte Saxenhausen. Ein Bruder von ihm, Laurentius W.$_{10}$, ließ sich in Pfaffenberg als verheiratet finden. Diesem Laurentius starb eine Tochter, Elisabeth W.$_{16}$, an Lethargie. Andreas Weinzierl$_{11}$ selbst starb im Jahre 1804 an Abzehrung und sein Bruder Laurentius erlag im Jahre 1824 einem Schlagfluß. Auf die Ermittlung der übrigen Geschwister in Saxenhausen wurde bei der völligen Aussichtslosigkeit der Nachforschung durch Fehlen jeglicher Todesursachenvermerke vor 1800 verzichtet.

Das gleiche gilt für die Frau des Andreas Weinzierl, Viktoria geborene Neumayr$_{12}$, aus Pfaffenberg.

In der Geschwisterreihe der Ehefrau des Johann Michael Weinzierl$_{20}$, Anna-Maria Weigenthaler$_{21}$, fanden sich Sterbefälle von 2 Brüdern und 2 Schwestern. Katharina Weigenthaler$_{23}$ war mit 2 1/2 Jahren, Jakob-Christoph W.$_{25}$ mit 4 1/2 Jahren und Franz Anton W.$_{22}$ mit noch nicht 3 Jahren verstorben. Bei Josepha W.$_{24}$, gestorben am 25. 9. 1775, war das Alter in der abgenutzten Matrikel unleserlich. Bei all diesen Sterbefällen fand sich kein Vermerk über die Todesursache.

Bei dem Vater dieser Kinder, Franz Michael Weigenthaler$_{13}$ wurde bei der Fülle gleichlautender Namen und Fehlen der Angabe der Eltern im Taufbuch die Aufstellung der Geschwister unmöglich. Bei seiner Frau, Anna-Maria Mießlinger$_{14}$, die aus Buchhausen stammte, wurde gleichfalls auf die Ausdehnung der Nachforschung auf diesen Ort verzichtet.

Auf diese Weise konnte die Bestätigung der Angabe über den Verwandtschaftsgrad des Johann Michael Weinzierl$_{20}$ und der Anna-Maria Weigenthaler$_{21}$, zweiter Grad auf der einen, dritter Grad auf der anderen Seite, nicht mehr erbracht werden. Bei der Strenge der Handhabung dieses Ehehindernisses zu jenen Zeiten besteht aber auch so an der Richtigkeit der Angabe kein Zweifel. Irgendeine der Frauen, Nr. 2 oder Nr. 4, oder Nr. 8, muß Tochter aus der Ehe 1 + 2 oder 3 + 4 oder 7 + 8 sein.

Die Ärzte in der Umgebung von Pfaffenberg wurden sämtlich über etwaige Haemophiliebeobachtungen befragt, mit negativem Ergebnis.

Rückblickend stellen wir fest, daß auch in der Sippe des Vaters unserer sicheren Konduktorin, K. W.$_{50}$, kein Bluter eruiert werden konnte. Dabei ist aber festzuhalten, daß dies noch viel weniger als bei der Sippe der Mutter unserer sicheren Konduktorin einen Schluß über die tatsächliche Lage der Dinge zuläßt, weil sich die Nachforschung infolge der Ungunst der Verhältnisse auf ein reines Studium von Quellen beschränken mußte, die noch dazu vielfach unzulänglich waren.

Zusammenfassung.

1. Es wurde die Sippe unseres Probanden E. M.$_{83}$ nach weiteren Merkmalsträgern der krankhaften Anlage durchsucht. Dabei wurden über 250 Personen erfaßt,. Die Nachforschungen mußten unter größtmöglichem Widerstand der Familie vorgenommen werden.

2. In groben Umrissen gezeichnet, leben die jüngsten erfaßten Sippenangehörigen in verschiedenen Teilen Süddeutschlands verstreut. Eine kleine Abzweigung findet sich auch in Norddeutschland. In den Jahrzehnten bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts verdichtet sich die Sippe auf das ganze Gebiet von Niederbayern und vor diesem Zeitpunkt lebt ein großer Zweig der Familie in den verschiedensten Orten verstreut über das gesamte Niederbayern, während ein zweiter über das Gebiet des Bayerischen Waldes sich ausbreitet. Es liegen also den Inzuchtsgebieten geradezu konträre Verhältnisse vor.

3. Wenn wir unseren Probanden E. M.$_{83}$ als zur 1. Generation gehörig rechnen, so fand sich in der:

2. Generation: ein sicherer und ein wahrscheinlicher Bluter, Nr. 74 und 75, sowie eine sichere Konduktorin, Nr. 71; in der

3. Generation: eine sichere Konduktorin, Nr. 50.

In der übrigen Sippe konnte kein Merkmalsträger des haemophilen Anlagedefektes festgestellt werden.

4. In der 5. Generation fand sich eine Verwandtenehe 2. zu 3. Grades, nach kanonischem Recht berechnet.

Deutung.

Ich glaube nicht, in der sicheren Konduktorin K. W.$_{50}$ die früheste Manifestation des haemophilen Anlagedefektes in der Sippe unseres Probanden sehen zu müssen. Ich bin vielmehr der Ansicht, daß die vorliegende Sippentafel nicht zwingt, von der ältest bekannten Eigentümlichkeit der Bluterkrankheit, die früher überhaupt zur Diagnose gehörte, nämlich der Erblichkeit des Leidens, abzurücken. Wie im Texte an den einschlägigen Stellen genauestens erläutert wurde, war es vielmehr die Ungunst der Forschungsgegebenheiten in der freien Population, im Nicht-Inzuchtsgebiet, die einfach

ein entscheidendes Urteil über bestimmte Personen in der Ascendenz der letzten gesicherten Konduktorin nicht zuließ. Insbesondere fiel durch die Unzulänglichkeit der personalstatistischen Unterlagen ein großer Teil derjenigen Personen aus, bei denen die Untersuchung der Nachkommenschaft entscheidende Schlüsse über die Erbqualität der Ascendenz der sicheren Konduktorin K. W.$_{50}$ erlaubt hätte. Des weiteren konnte infolge der Ungeeignetheit der katholischen Kirchenbücher als Quellen für eine erbbiologische Begutachtung die Nachforschung schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts nur mehr eine Todesursachenforschung sein und vor 1800 fiel auch diese letzte bescheidene Begutachtungsmöglichkeit aus. Für alle Bluter, die nicht gerade ihrem Leiden erlegen waren, bestand somit von vorneherein keine Erfassungsmöglichkeit. In einem großen Zweig der Sippe konnten Lebende überhaupt nicht mehr erfaßt werden und die Nachforschung mußte also ein reines Studium von Quellen bleiben, die zudem noch äußerst mangelhaft waren. Trotz der großen Anzahl von erfaßten Personen war also ein entscheidendes Urteil über die Erbqualität der Ascendenz der sicheren Konduktorin überhaupt nicht möglich.

Die Negativität der Familienerinnerung, die aus freiwilligen Angaben der Familienangehörigen gegenüber unverdächtigen dritten Personen bekannt war, spricht nicht gegen die obige Deutung, daß der Anlagedefekt sicher schon in der Ascendenz der sicheren Konduktorin vorhanden war. Diese Negativität der Familienerinnerung erklärt sich ohne Zwang in der Alterskonstellation in der Familie der sicheren Konduktorin K. W.$_{50}$. Zur Zeit der Geburt dieser Frau war ihr Vater, Nr. 38, 41 Jahre alt und ihre Mutter, Nr. 22, zählte 43 Jahre, der Tod des mit 35 Jahren gestorbenen, eventuell der Haemophilie verdächtigen Bruders der Mutter, Nr. 23, lag 13 Jahre zurück. Nehmen wir als frühesten Zeitpunkt für eine zur erbbiologischen Begutachtung tauglichen Erinnerung das 10. Lebensjahr an, so war der Vater der sicheren Konduktorin zu diesem Zeitpunkt 52 Jahre, die Mutter 53 Jahre alt und der Tod des erwähnten Bruders der Mutter lag 23 Jahre zurück. So erklärt sich sehr einfach, daß die sichere Konduktorin ihren Vater, sofern er haemophil gewesen wäre, nicht mehr zu einer Zeit gekannt hat, wo er manifeste Blutungen gehabt haben mußte und daß die Umstände des Todes des eventuell haemophilen Bruders der Mutter vor 23 Jahren im Gedächtnis der Umgebung verblaßt sein konnten; dies letztere zumal, wenn man bedenkt, daß dieser Tod gar nicht als Verblutungstod erkannt worden zu sein braucht. Man nehme nur an, dieser Bluter sei der Todesart unseres Probanden gestorben, welch eine tolle

Krankheit wäre das im Jahre 1840 im tiefsten Bayerischen Wald geworden!

Damit erklärt sich ebenso zwanglos, daß eine Haemophilie sehr wohl in der Ascendenz vorhanden gewesen sein kann, von der die sichere Konduktorin ihren Kindern nichts erzählt hat. Daß die persönliche Erinnerung dieser Kinder, d. h. der Geschwister der Mutter unseres Probanden, an ihren Großvater als einen gesunden, rüstigen alten Mann ohne Blutungserscheinungen nichts besagt für ein Urteil über dessen eventuelle Belastung mit der Bluteranlage ist klar, wenn man sich vergegenwärtigt, daß dieser Mann schon zur Zeit der Geburt der ältesten Schwester, die also die längste Erinnerung an ihn haben kann, 65 Jahre und zur Zeit einer zuverlässigen Erinnerung dieser Person 75 Jahre alt war und damit seine blutungsreichen Jahrzehnte längst hinter sich gebracht haben konnte.

Ich lehne es also ab, bei der Konduktorin K. W.[50] das Erbleiden als erstmalig, etwa durch Mutation entstanden, anzunehmen. Also weit davon entfernt, den Fall bei dieser Person als sporadisch zu bezeichnen, glaube ich ganz im Gegenteil, daß bei den vielen Fällen, die als sporadisch veröffentlicht werden, eine genaue Auflösung der Sippenverhältnisse, die zumeist verabsäumt wird, insbesondere aber eine Gegenüberstellung der Zahl der untersuchten und der Anlage ledig befundenen Personen, zu denen, die für eine Untersuchung überhaupt ausfielen, samt Nachkommenschaft, die diese beiden Faktoren erst in das richtige Verhältnis zueinander setzen würde, aufdecken könnte, daß zumeist die Unzulänglichkeit der Forschungsunterlagen in der freien Population ein entscheidendes Urteil einfach nicht gestattet.

Ich glaube, daß dies bescheidene „Non licet" mehr dazu angetan wäre, die Forschung vorwärts zu treiben, als die Annahme einer plötzlichen Entstehung der Krankheit bei dem zuletzt eruierten Merkmalsträger, die jeder weiteren Kritik enthebt. Der Begriff der Mutation, abgeleitet an den Ergebnissen der Experimente an einem Insekt und einer Pflanze, ist — kaum den Händen einiger Experimentalforscher entglitten — bereits zu einem allzu billigen Schlagwort geworden und es hat sich längst zu einem liebgewordenen Brauch entwickelt, dort, wo die Grundlagen unseres menschlichen Urteilens anfangen unzulänglich zu werden, die Mutation ins Feld zu führen. Ich bin der Überzeugung, daß es sowohl im Interesse derjenigen, die an die Mutation glauben, wie derjenigen, die sie nicht bestätigen konnten, gelegen ist, wenn dieser Mißstand abgestellt wird.

Es bleibt noch zu diskutieren, welche Rolle der in der 5. Generation gefundenen Verwandtenehe 2. zu 3. Grades zukommt. Die Fragestellung muß lauten: Ist es möglich, daß die Verwandtenehe 2. und 3. Grades (nach kanonischem Recht) zwischen den Personen Nr. 20 und 21 eine Bedeutung hat für die Entstehung einer Haemophilie bei F. M. Weinzierl[38], die dieser dann unserer sicheren Konduktorin K. W.[50] übertragen haben müßte. Diese Frage wäre, ganz abgesehen von dem vorliegenden Einzelfall, für die Erbpflege wichtig. Bei sicher nachgewiesener Entstehung von Haemophilie durch Verwandtenehe wäre ein Verbot derselben zur Ausmerze der Krankheit in Erwägung zu ziehen. Dabei ist der Begriff „Entstehung" ganz weit gefaßt. Es ist also gar nicht nötig, durch Gedankenkurzschluß sofort an Mutation zu denken. Unsere Vorfahren, die die Mutation nicht kannten, warnten schon in den Capituloriis regum francorum vor der Verwandtenehe, weil aus ihr Blinde und Krüppel, Krumme und Triefäugige hervorgingen. In der Tat könnte man sich auch heute noch, zur Zeit einer exakten Vererbungswissenschaft vorstellen, daß ganz ohne das Mitspielen einer Mutation eine Verwandtschaft der Eltern, also ein Ahnenverlust, nicht gleichgültig wäre in dem Sinne, als sich vielleicht gerade aus der verschiedenen Herkunft, der Ungleichheit der Erbeinheiten eine bestimmte Wechselwirkung ergeben könnte, die für ein Gesundsein unerläßlich wäre und deren Ausfall möglicherweise zur Krankheit führen könnte. Diese Deutung der Schädlichkeit der Verwandtenehe bedürfte also auch nicht der Annahme eines Alterns des Erbstroms, welche Lenz in seiner „Menschlichen Erblehre" verwirft. Aber die heute gültige Lehrmeinung spricht der Verwandtenehe ganz generell jede andere schädliche Wirkung ab als die, daß sie zum Homozygotwerden und damit zur Manifestation rezessiver, krankhafter Erbanlagen führen könne. Mayet hatte gefunden, daß der Prozentsatz der Verwandtenehe der Eltern bei Schwachsinnigen doppelt so groß war wie in der übrigen Bevölkerung. Dasselbe konnte Engelmann bei Taubstummheit berichten und Rüdin fand bei Schizophrenen ähnliche Verhältnisse. Eine Deutung dieser Tatsachen erfolgte aber erst durch Lenz, welcher sie 1919 in einer Arbeit über „Die Bedeutung der statistisch ermittelten Blutsverwandtschaft der Eltern" in obigem Sinne auswertet. Inzwischen haben sich diese Anschauungen noch gefestigt, insbesondere auch durch die Arbeiten Hanharts an Sippen mit heredo-degenerativem Zwergwuchs und sporadischer Taubstummheit. Man konnte in die Gruppe der Krankheiten, für deren Entstehung die Verwandtenehe eine ursächliche Rolle spielt, noch miteinbeziehen, Hydrophthalmie, Retinitis pigmentosa und Albinismus. Heute sind

diese Begriffe so feststehend geworden, daß man umgekehrt aus der Häufung von Verwandtenehe bei den Eltern der Merkmalsträger eines Erbleidens auf rezessiven Erbgang schließt.

Wer aber die Theorie gering schätzt und nur Tatsachen gelten läßt, kann sich durch ein Studium der Haemophiliekasuistik weiter belehren. Da wird offenbar, daß sich die besten Haemophiliekenner des 19. Jahrhunderts immer wieder mit der Bedeutung der Verwandtenehe für die Entstehung der Bluterkrankheit beschäftigt haben. Lange Jahre war den maßgeblichen Forschern, wie Lange, in seinen „Statistischen Untersuchungen über die Bluterkrankheit" aus dem Jahre 1851, Grandidier in seiner „Monographie über die Bluterkrankheit" aus dem Jahre 1855 und Litten in seinem „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie" aus dem Jahre 1898 eine Veröffentlichung über angeblich durch Blutsverwandtschaft erstmalig entstandene Haemophilie Anlaß, auf Grund ihrer Erfahrungen zu dem Problem Bluterkrankheit und Verwandtenehe Stellung zu nehmen. Die diesbezügliche Nachricht stammte von Elsässer aus dem Jahre 1824 und klärte sich als Falschalarm dahin auf, daß die Frau, die einen gesunden, aber nahe verwandten Mann geheiratet hatte, und deren Tochter einen Bluter gebar, eine Schwester besaß, die ohne einen ihr verwandten Mann geheiratet zu haben, unter ihren Nachkommen ebenfalls Bluter hatte. Die Ursache für die Haemophilie des Sohnes der ersten Frau lag also in ihrer Konduktoreigenschaft und nicht in der Blutsverwandtschaft mit ihrem Manne. Abgesehen von einigen rein theoretischen Erörterungen, wie z. B. in der Arbeit von C. O. T. Wachsmuth aus dem Jahre 1849, wo unter der Rubrik „mutmaßliche Entstehungsursachen der Bluterkrankheit" nach einem „Mißverhältnis des Zeugungsvermögens der Eltern" sowie „Vegetationskrankheiten" auch die zu nahe Verwandtschaft der Eltern rangiert, waren sich alle Forscher, die über eigene Erfahrung verfügten, schließlich darin einig, daß „so verderblich Ehen unter nahe verwandten Blutern zu sein pflegen, dennoch kein Fall bekannt ist, daß durch Ehen unter gesunden Verwandten früher nicht vorhanden gewesene Bluterkrankheit zuerst entstanden wäre" (Grandidier 1855). Viel erwähnt wird um die Mitte des 19. Jahrhunderts zur Stützung dieser Anschauung auch eine Veröffentlichung von Daunt, die berichtet, daß in Brasilien das Heiraten unter nahen Verwandten sehr häufig sei und dadurch viele vererbliche Krankheiten übertragen würden, dennoch aber Haemophilie unbekannt sei. Am überzeugendsten wirkt im Jahre 1885 Hössli in seiner Arbeit über die Bluter von Tenna, in der er zahlreiche unanfechtbare Beispiele bringt, in denen Verwandtenehe unter Personen, die nicht

haemophil waren, keine Bluterkrankheit entstehen ließ. Besonders gut offenbar wird dies bei Katharina und Christian Walter. Sie haben beide als Urgroßvater väterlicherseits den berühmten Bluter Samuel Walter. Sie waren durch eine Abstammung über lauter männliche Linien sicher frei von der Anlage. Bei einer großen Kinderzahl findet sich aber unter ihren Nachkommen kein Bluter. Auch die englischen Forscher, die wie Wickham Legg, in seinem Treatise on haemophilia und Bulloch und Fildes in ihrer Zusammenstellung aus dem Jahre 1911 dem Punkt der Blutsverwandtschaft der Eltern bei Haemophilien großes Augenmerk schenkten, konnten keinen Fall beibringen, wo diese zur Entstehung von vorher unbekannter Haemophilie geführt hätte. In neuester Zeit hat nur Max Fischer 1932 an Hand seiner Nachforschungen über die berühmten fürstlichen Bluter Europas, bei denen er einen Ahnenverlust bis zu 53 % fand, die Möglichkeit diskutiert, ob dieser Umstand der Entstehung des Erbübels nicht Vorschub geleistet haben könnte. Nach der erdrückenden Beweislast der widersprechenden Erfahrungen aller anderen Haemophilieforscher bis zum heutigen Tage, muß man wohl annehmen, daß das Erbübel auch hier nicht durch Verwandtenehe entstanden sein kann. Freilich muß die Möglichkeit offen gelassen werden, ob dieser kolossale Ahnenverlust nicht vielleicht für die Schwere des speziellen familiären Krankheitstypus von Bedeutung war.

Für den vorliegenden Fall muß man also nach den Erfahrungen der Weltliteratur annehmen, daß für die Entstehung einer eventuellen Haemophilie bei F. M. W.[38] die Verwandtschaft seiner Eltern keine Rolle gespielt hätte; wäre er wirklich haemophil gewesen, so müßte man wohl die beiden Ereignisse, Haemophilie und Verwandtenehe der Eltern, als zufällig koinzidierend deuten. Es könnte somit aus den am vorliegenden Fall abgeleiteten Ergebnissen nicht etwa ein Verbot der Verwandtenehe als zur Haemophilie führend gefordert werden.

Für die in späteren Generationen aufgetretene Debilität bei Nr. 65 und die Schizophrenie bei Nr. 81 kann die Verwandtenehe der Personen 20 und 21 keine ursächliche Bedeutung haben. Schädliche Folgen der Verwandtenehe sind in der nächsten Generation, nicht aber später zu erwarten, was vielfach übersehen wird, ein Umstand, auf den Lenz neuerdings in seiner „Menschlichen Erblehre" besonders hinweist.

Liegen also die Dinge so klar und einfach, daß Haemophilie nicht durch Verwandtenehe entstehen kann, so muß es sehr wunder

nehmen, daß die Autoren unserer Zeit, und gerade die besten unter ihnen, im Zusammenhang mit Haemophilie immer wieder von Inzucht sprechen und dies in ganz unklarer und zu Mißdeutungen vielfach Anlaß gebender Weise. Bauer schreibt 1926: „Ferner ist es schon immer aufgefallen, daß die Haemophilie in abgeschlossenen Gegenden, verlassenen Gebirgsdörfern sich besonders zahlreich ausbreitet". Er zitiert Schloessmann, der wiederum in seinen „Studien zum Wesen und zur Behandlung der Haemophilie" 1912 sowohl, als auch in seiner „Monographie über die Bluterkrankheit" aus dem Jahre 1930 erst ganz richtig erwähnt, daß örtliche Versippungen und Blutsvermischung für die gruppenweise Verteilung der Erbkrankheit eine Rolle spielen. In der Tat ist das auch die einzige Bedeutung, die der Inzucht für die Haemophilie zukommt, daß sie nämlich, vorausgesetzt, daß die Sippen, die ineinander hineinheirateten, seßhaft waren, eben zur Bildung von Bluternestern führt. Schloessmann schreibt dann weiter, daß sich die Verschwägerungen und Versippungen in den Gebirgstälern und abgelegenen Orten potenzierten. Er fährt dann wörtlich fort: „Bricht in eine solche Bevölkerung irgend eine Erbkrankheit ein, so kann ihre Ausbreitung ungewöhnliche Formen annehmen, wir sehen das z. B. in den beiden Schwarzwalddörfern Kalmbach und Höfen, wo es zur Bildung von richtigen Bluternestern gekommen ist". Jeder, der in den Dingen nicht schon vorher Bescheid weiß, sondern sich hier erst belehren lassen will, wird im Zusammenhang mit dem Ausspruch Bauers diese Stelle in dem Sinn deuten, den auch Bauer ausdrückt, daß hier in erster Linie von einer zahlreicheren Ausbreitung der Haemophilie, hervorgerufen durch die Inzucht und nicht ausschließlich von der einzig den Tatsachen entsprechenden gruppenmäßigen Verteilung der Krankheit durch die Inzucht die Rede ist.

Für die zahlenmäßige Ausbreitung können aber die geschilderten Verhältnisse keine Bedeutung haben, vorausgesetzt, daß der rezessive, geschlechtsgebundene Erbgang für die Bluterkrankheit richtig ist. Beide Autoren anerkennen diesen aber und Bauer kämpft in seiner Arbeit gerade für ihn und führt ihn dauernd an. Denn es ist doch sehr wohl einleuchtend, daß es für die zahlenmäßige Ausbreitung der Haemophilie, die immer nach den Prozentsätzen, die die Vererbungsregeln ausdrückt, vor sich geht, völlig gleichgültig ist, ob sich Verwandte heiraten oder nicht Verwandte.

Diese Tatsache ist rein erbtheoretisch bei Anerkennung des geschlechtsgebundenen rezessiven Erbganges völlig sicher. Aber auch

die Experimente, die die Natur seit Jahrhunderten in den haemophilen Sippen anstellt, beweisen das Gleiche. Sowohl bei den durch Hoessli-Haerle beschriebenen Tennaer Blutern, als auch bei den durch Schloessmann bekanntgewordenen Württemberger Blutern finden sich zahlreiche unanfechtbare Beispiele dafür: Die Prozentsätze der Bluter bezw. Konduktorinnen, die Ehen entstammen zwischen einem haemophil belasteten und einem gesunden, aber verwandten Partner unterscheiden sich in nichts von den Prozentsätzen der Bluter bezw. Konduktorinnen, die aus Ehen hervorgehen zwischen einem belasteten und einem gesunden, nicht verwandten Partner. Der Leser, der eben erst den geschlechtsgebundenen rezessiven Erbgang erfaßt hat, wird die Zusammenhänge kaum so klar überschauen. Er wird eine zahlreichere Neuentstehung des einmal aufgetretenen Erbübels in der Nachkommenschaft haemophil belasteter und verwandter Personen unklar irgendwie kausal mit der Verwandtschaft der Partner in Verbindung bringen und so zu völlig falschen Vorstellungen über die Bedeutung der Konsanguinität überhaupt kommen.

Schlössmann sagt in seiner Veröffentlichung über die „Haemophilie in Württemberg" wörtlich, daß es in diesem Lande mit seiner bodenständigen bäuerlichen Bevölkerung, das von jeher das Land verbreiterter Verschwägerungen und Versippungen gewesen sei, kein Wunder sei, „wenn gerade rezessive Erbkrankheiten große Verbreitung finden". Es stellt also die geschlechtsgebunden-rezessiv sich vererbende Haemophilie gleich mit den Krankheiten, wie Taubstummheiten, Retinitis pigmentosa etc., für die, wenn einmal entstanden, die Verwandtenehe wohl eine Bedeutung hat, weil durch diesen Umstand bloß mehr homozygote, also manifest kranke Individuen auftreten. Dies trifft aber für die Haemophilie nach ihrem Vererbungsgang nicht zu. Diese gleichzeitige Nennung von in Wirklichkeit konträren Dingen verführt geradezu zu dem Fehlschluß, daß diese Dinge auch auf gleiche Weise, d. h. beide durch Inzucht, entstanden sind, was aber eben in Wirklichkeit wiederum nur für die Taubstummheit, Retinitis pigmentosa etc. und nicht für die Bluterkrankheit stimmt.

Einer Verkennung der wirklichen Lage der Dinge nahe kommt es, wenn Bauer bei der Schilderung der Inzuchtsverhältnisse der Bluter von Tenna und Wald das Beispiel des kleinen, abgelegenen französischen Gebirgsdörfchens im Departement de l' Isère zitiert, — das Lenz in seiner „Menschlichen Erblehre" übrigens ins Reich der Fabel verweist — wo nach Generationen schließlich weitaus die größte Zahl der Dorfeinwohner Polydaktylie aufwies und diese so

quasi der Normalzustand wurde. Er schreibt dann, daß dort „schließlich mit dem Anschluß des Dorfes an eine große Verkehrsstraße mit der Inzucht auch die Polydaktylie verschwand". Könnte dies nicht den Fehlschluß nahe legen, daß in Tenna und Wald mit einem Anschluß an Verkehrswege mit der Inzucht auch die Haemophilie verschwunden wäre, wobei also stillschweigend vorausgesetzt wird, daß sie wie die Polydaktylie durch Inzucht erstmalig aufgetreten ist?

In der gleichen Arbeit, in der K. H. Bauer die eben erwähnte Stelle aus Schloessmann zitiert, liest man zum Schluß in einer Zusammenfassung wörtlich: „Überblicken wir aber alle bis jetzt vorliegenden Tatsachen: Das Fehlen sicherer weiblicher Haemophilie, die gesteigerte Möglichkeit für die (!) Entstehung der Haemophilie durch Verschwägerungen und Versippungen in abgelegenen Gegenden (!), so gibt es auf die Frage nur eine Antwort usw.". Sogar der mit den Dingen Vertraute muß hier einen Augenblick stutzen, um dann erst wieder zu wissen, daß dem Zusammenhang nach nur weibliche Haemophilie (einer bis jetzt nur postulierten homozygot haemophilen Frau) gemeint sein kann, weil es eine Entstehung von männlicher Haemophilie durch Verwandtenehe einfach nicht gibt.

G. T. Hoessly-Haerle erzählt 1931 in ihrer Arbeit über den „Stammbaum der Bluter von Tenna" in extenso von der Inzucht in den Walser Geschlechtern und ihren Bedingungen, ohne aber auch nur ein einziges Mal klar und einfach auszusprechen, welche Rolle sie denn dieser Inzucht für die Haemophilie zuweist. Später diskutiert sie bei einem Haemophilen, der einer Verwandtenehe entstammt und zwar der einer Konduktorin mit einem Manne, mit dem diese Frau den haemophilen Ur-Urahn gemeinsam hat (einem Mann, der durch seine Abstammung von einem haemophilen Manne nach den vererbungstechnischen Gegebenheiten der Bluterkrankheit schon nicht mit der Anlage behaftet sein kann, der aber auch klinisch einer Haemophilie völlig unverdächtig ist) ernstlich die Möglichkeit, „ob diese Stammesverwandtschaft des gesunden Mannes mit dem haemophilen Ur-Urahn nicht ein kleines Kontingent an die Haemophilievererbung auf einen späteren Enkel mit angeblich atypischen Blutungen lieferte, wenn auch praktisch der Mann als homozygot gesund betrachtet werden muß". Mit einer solchen Auffassung von der Tragweite der Blutsverwandtschaft überhaupt, hat sie sich bereits in das Reich der Mystik begeben, in das man ihr bei aller Bewunderung ihrer großartigen Leistung bei der Aufstellung des größten,

bis jetzt bekannten „Stammbaumes" nicht mehr folgen kann, wenn man den Boden der exakten Vererbungswissenschaft nicht unter den Füßen verlieren will.

Es verhält sich also in der Tat so, daß gerade die bekanntesten neueren Autoren im Zusammenhange mit Haemophilie der Inzucht Erwähnung tun, in einer Weise, die vieldeutig ist und Mißverständnisse nahe legt. Diese Fehldeutungen werden, einmal entstanden, immer wieder weiter gegeben. Sie lassen sich denn auch von den Werken dieser Autoren über die Medizinischen Wochenschriften weiter verfolgen bis zu den populär-wissenschaftlichen Unterhaltungsblättern, die zwar nur geistigen Bildungsschotter umsetzen, aber dennoch einen nicht zu unterschätzenden Faktor der Meinungsbildung weiter Kreise vorstellen. Eine Berichtigung dieser Irrtümer ist nicht nur um der wissenschaftlichen Genauigkeit willen zu fordern, sondern auch, weil sie, was wichtiger ist, durch ihre fortwährende Wiederholung in der Laienpresse letzten Endes dazu angetan sind, das Wissen breiter Volksschichten um die einfachsten Vererbungsgesetze, die mit viel Mühe und Arbeit erkämpfte Grundlage eines rassischen Denkens, zu trüben.

Praktisch-wichtige Folgerungen.

Die vorliegende Sippentafel hat einige, bisher wenig beachtete Dinge grell beleuchtet. Am krassesten hat sie zunächst die völlige Unzulänglichkeit unserer bisherigen Forschungsgrundlagen in der freien Population gezeigt. Sie hat nämlich in höchst eindrucksvoller Weise offenbar werden lassen, daß die einzig verfügbaren Quellen in der freien Population vor 1900, die Kirchenbücher, in unserem Falle die katholischen, gänzlich ungeeignet sind, als Grundlage für eine erbbiologische Wertung zu dienen. Da ja diese Bücher nicht zu diesem Zweck geführt wurden, scheint dieser Umstand nicht weiter verwunderlich und daher keiner besonderen Erwähnung bedürftig zu sein. Dem ist aber nicht so. Die bisherigen Erfahrungen bei Nachforschungen nach weiteren Merkmalsträgern in der Sippe Haemophiler, fast ausschließlich gewonnen in Inzuchtsgebieten, haben diesen Mangel bisher überhaupt nicht in Erscheinung treten lassen. Sie haben die Forschungsgrundlagen im Inzuchtsgebiet derartig als Norm suggeriert, daß es z. B. bisher noch kein besonderes Staunen erregt hat, daß Hössli bei den Nachforschungen in der Sippe der

Tennaer Bluter einen im Jahre *1702* gestorbenen Sippenangehörigen als Bluter bezeichnen kann, oder daß Schloessmann bei den Nachforschungen in der Sippe der Kalmbacher Bluter von einer Frau, die im Jahre 1825 geboren ist, mit Sicherheit behaupten kann, daß sie haemophile Teilblutungen hatte. Man hat es keiner weiteren Beachtung wert gefunden, daß er von einem im Jahre 1789 geborenen, 1851 nicht an seiner Haemophilie verstorbenen Mann mit Sicherheit aussagen kann, daß er Bluter war. Die Beispiele, die sich beliebig vermehren ließen, scheinen nicht dazu angeregt zu haben, nachzudenken, ob sich denn das in der freien Population genau so verhält.

Der Unterschied sei nochmals klar herausgearbeitet:

Im Inzuchtsgebiet geben die Kirchenbücher Auskunft:

1. über haemophile Männer und zwar sowohl, wenn sie ihrem Leiden erlagen, in Form einer eindeutigen Todesursachenbezeichnung, als auch, wenn sie an irgend einer anderen Krankheit und nicht an ihrem haemophilen Anlagedefekt zugrunde gingen. Der Zeitpunkt scheint dabei keine Rolle zu spielen. Die Beispiele hiefür: Im Tennaer Kreis weiß Hössli von Felix Gartmann, daß er Bluter war, aus dem Todesursacheneintrag des Pfarrbuches: „F. G., gestorben *12. 7. 1702,* 5 Jahr und 3 Monate alt, hat sich rasch zu Tod blutet". Hans Gartmann kann er als Bluter führen, weil im Kirchenbuch *1711* eingetragen ist: „H. G. ist am 8. 3. 1711, nachdem das Blut ihm alles ausgeloffen, in Gott entschlafen". Hoessli kann aber auch einen Mann aus dem Jahre 1856 als Bluter angeben, ohne daß er seinem Leiden erlag, denn im Kirchenbuch steht: „Hans Buchli starb infolge einer durch Quetschung entstandenen Entzündung, er war ein sogenannter Bluter".

Was hat das Nicht-Inzuchtsgebiet dagegen aufzuweisen? Im Nicht-Inzuchtsgebiet kann das Kirchenbuch Auskunft geben über haemophile Männer und zwar nur dann, wenn sie ihrem Anlagedefekt erlegen sind, in Form einer Todesursachenbezeichnung. Eine solche ist aber ähnlich klar und eindeutig wie im Inzuchtsgebiet (s. Hans Gartmann) im Nicht-Inzuchtsgebiet vor 1900 bis jetzt noch nicht gefunden worden. Diese Erfassungsmöglichkeit der an ihrem Leiden zugrunde gegangenen Haemophilen besteht aber nur bis zum Jahre 1800. Denn vor diesem Zeitpunkt ist in den von mir durchgesehenen Pfarrbüchern eine Todesursache überhaupt nicht angegeben. Der bezeichnete Zeitpunkt des Jahres 1800 ist aber ziemlich weit zu fassen, denn, wie im Texte ausführlich aufgewiesen, ist das Fehlen

einer Todesursache nach diesem Zeitpunkt, also nach 1800 durchaus keine Seltenheit. Zumeist beginnen die Sterberegister überhaupt erst um 1770. Ist somit der Prozentsatz der erbbiologischen Wertungsmöglichkeit von Angehörigen aus Blutersippen im Inzuchtsgebiet 100 % bis zum Jahre 1702, so sinkt er im Nicht-Inzuchtsgebiet von vorneherein auf einen weit darunterliegenden Wert ab, um spätestens im Jahre 1800, oft schon viel früher, gleich Null zu werden. Das Inzuchtsgebiet von Tenna ist der freien Population z. B. eines Teiles Südbayerns somit schon von vorneherein um volle 100 Jahre voraus. Die Beispiele für das Nicht-Inzuchtsgebiet hat der Text reichlich geliefert. Dennoch seien die Verhältnisse in 2 besonders typischen Beispielen nochmal einander gegenübergestellt:

Inzuchtsgebiet:	Nichtinzuchtsgebiet:
von Tenna: Felix Gartmann, gestorben im Jahre 1702 „hat sich rasch zu Tod blutet". Hans Buchli aus demselben Inzuchtsgebiet, gestorben 1856 an einer „durch Quetschung entstandenen Entzündung, er war ein sogenannter Bluter".	im Bayerischen Wald: Konrad Baumgartner, der Haemophilie verdächtig, gestorben im Alter von 31 Jahren, 1835. Todesursache im Sterbebuch nicht angegeben.

Im Inzuchtsgebiet gibt das Kirchenbuch Auskunft:

2. über die haemophile Konduktornatur von Frauen. So schreibt Schloessmann bei der Beschreibung der Kalmbacher Bluter von Anna-Maria Kiefer, geboren im Jahre 1825: „Auch in dem Kirchenbuch des Pfarramtes Kalmbach ist im Gegensatz zu anderen Frauen der Familie Kiefer Anna-Maria nicht als Bluterin geführt". Von Jakobine-Dorothea Kiefer, geboren 1830, berichtet er: „Allem Anschein nach wurde J.-D. auch in der Familie als Bluterin angesehen, denn in den Büchern des Pfarramtes Kalmbach wird sie gleichfalls als solche geführt". Weiterhin bleiben im Inzuchtsgebiet fast alle Frauen, auch wenn sie heiraten und damit den Namen wechseln, der Nachforschung erhalten, z. B. fällt in der Stammtafel Kiefer von Kalmbach bei Schloessmann keine einzige verheiratete Frau für eine Untersuchung ihrer Nachkommenschaft aus.

Was hat das Nicht-Inzuchtsgebiet dem gegenüberzustellen ? Weit entfernt davon, Aufschluß zu geben über die Konduktornatur von weiblichen Personen, wissen die Kirchenbücher über Frauen nach

ihrer Verheiratung nichts mehr zu berichten, die meisten Frauen gehen durch den mit der Heirat verbundenen Namenswechsel samt ihrer Nachkommenschaft der Untersuchung verloren. Bei der Besprechung der vorliegenden Sippentafel hat sich an vielen Stellen deutlich genug gezeigt, wie störend sich gerade dieser letzte Umstand auswirken muß bei einer Krankheit, deren latente Überträgerinnen die Frauen sind. Er hat die Nachforschungen immer an der entscheidenden Stelle um das angestrebte Ziel, die erbbiologische Wertung von Personen in der Ascendenz sicherer Bluter gebracht. Obwohl also der Text deutlich genug die verheerende Wirkung des Frauenverlustes durch den Namenswechsel gezeigt hat, sei hier noch ein Übriges getan, um diese Tatsache voll und ganz in Erscheinung treten zu lassen.

Dazu nehmen wir die schon erwähnte Stammtafel Kiefer Schloessmanns über die Bluter von Kalmbach vor. In dieser haben 5 Konduktorinnen, Töchter des frühesten aufgeführten Bluters, der seinerseits aus der Kirchenbucheintragung als solcher hervorgeht, insgesamt 19 blutende männliche Nachkommen. Diese Frauen sind geboren in einem Zeitraum von 1820 bis 1830. Diese Stammtafel übersetzen wir in das Nicht-Inzuchtsgebiet. In Analogie zu unserem Falle lassen wir 3 Bluter, 2 Brüder und ihren Vetter, in der Descendez einer der 5 Konduktorinnen, und zwar der im Jahre 1830 geborenen Nr. 23, unsere Probanden sein. Wir gelangen von ihnen ascendierend über eine Generation mit einer sicheren Konduktorin und weiteren 2 Haemophilen zu der somit gesicherten Konduktorin, Nr. 23, einer der 5 Schwestern. Im Nicht-Inzuchtsgebiet hätten sich im Kirchenbuch nur die Geburtsdaten der 4 übrigen Schwestern gefunden. Es hätte sich dort weder ihre Konduktorinnennatur diskutiert gefunden, noch hätte sich der neue Name von allen Vieren nach der Heirat eruieren lassen, damit wären ihre Nachkommen für eine Untersuchung ausgeschieden. Mit anderen Worten, insgesamt 19 haemophile Nachkommen wären der Sippentafel verloren gegangen. Außerdem hätte der früheste angegebene Bluter, der in Wirklichkeit durch seine 5 haemophilen Töchter aus zwei Ehen einwandfrei als Überträger des Leidens gilt, nicht als solcher wahrscheinlich gemacht werden können. Kurzum, die Sippentafel hätte im Nicht-Inzuchtsgebiet voraussichtlich nur 5 Bluter aufweisen können, unter gar keinen Umständen aber volle 20.

Wir stellen also einander gegenüber:

Inzuchtsgebiet:	Nichtinzuchtsgebiet:
Anna-Maria Kiefer, geboren 1830, in den Kirchenbüchern des Pfarramtes Kalmbach „nicht als Bluterin geführt", heiratet Christoph Friedrich Bott und hat unter ihren Nachkommen 5 Bluter. Die Untersuchung der Sippe ihrer Schwestern fördert weitere 14 Bluter zutage.	Von den 6 Schwestern des der Haemophilie verdächtigen F. M. Weinzierl[38], unter denen nur eine als ledig nachzuweisen ist, findet sich außer ihrem Geburtsdatum in den Pfarrbüchern kein Eintrag. Kein einziger ihrer Nachkommen ist erfaßbar und die endgültige Festlegung eines Ascendenten als sicheren Bluter ist unmöglich.

Die vorliegenden, als für das Nicht-Inzuchtsgebiet typisch geschilderten Feststellungen konnten im ganzen Gebiet Niederbayerns und der Bayerischen Grenzmark erhoben werden. Sie haben in gleicher Weise, nach der Einheitlichkeit der für jene Zeit bindenden Kirchenvorschriften für das ganze ehemals katholische Süddeutschland Geltung. Sie verkörpern also die Norm und die Forschungsgrundlagen im Inzuchtsgebiet stellen die Ausnahme vor und nicht umgekehrt, wie es nach den bisherigen Veröffentlichungen den Eindruck machte.

Welchem Umstand die idealen Forschungsgegebenheiten im Inzuchtsgebiet ihre Entstehung verdanken, entzieht sich meiner Kenntnis. Ob es die Macht des haemophilen Krankheitsgeschehens ist, sich auf engem Raum gehäuft in Erscheinung tretend der Umgebung so einzuprägen, und die Zeitgenossen so in Bann zu schlagen, daß es in den Quellen wieder auftaucht, oder ob die protestantische Kirchenbuchführung (es handelt sich bei den großen Inzuchtsgebieten meistens um protestantische Gegenden) von vorneherein der Familiengeschichte größeren Raum ließ, muß dahingestellt bleiben. Es ist dies in dem erörterten Zusammenhang auch völlig gleichgültig.

Jedenfalls zeigen die hier gewonnenen Erfahrungen klar und eindeutig die dringende Notwendigkeit einer erbbiologischen Bestandsaufnahme, wenn wir unser Wissen von der zahlenmäßigen Gruppierung unseres Volkes fortbilden wollen zu seiner einheitlichen erbbiologischen Wertung, um damit fortzuschreiten von einer lediglich quantitativen Bevölkerungsstatistik zu einer qualitativen Lenkung der Bevölkerungsentwicklung. Indem die erbbiologische Be-

standsaufnahme so ermöglicht, die erfolgreich in Angriff genommene Ausmerze schlechter Erbanlagen weiter auszubauen und dieser die unerläßliche, ergänzende Förderung alles wertvollen Erbgutes an die Seite zu setzen, gestattet sie erst die volle Verwirklichung des rassenhygienischen und erbpflegerischen Programms des Dritten Reiches.

Haben so die beim Studium des Haemophiliefalles aus dem Nicht-Inzuchtsgebiet gewonnenen Erfahrungen die Notwendigkeit einer erbbiologischen Bestandsaufnahme aus der Unzulänglichkeit der Forschungsgrundlagen für die Zeit vor 1900 erwiesen, so regen sie gleichzeitig an nachzudenken, ob denn die Forschungsunterlagen, die unsere Zeit späteren Generationen hinterläßt, für eine erbbiologische Wertung ausreichend sind.

Da wird vollends klar, daß die geplante erbbiologische Bestandsaufnahme nicht nur sehr nützlich und begrüßenswert, sondern daß sie unter allen Umständen dringendst nötig und mit größter Energie immer wieder zu betreiben ist. Führen wir sie nämlich nicht durch, so hinterlassen wir unseren Nachfahren nicht einmal die Forschungsmöglichkeiten, die die Zeit vor 1900 bot und von denen wir doch eben feststellen mußten, daß sie für eine Wertung der Erbqualität völlig unzureichend sind. Mit anderen Worten, stellen wir nicht die Erbkarteien auf, so entfernen wir uns immer mehr von der rassenhygienischen Zielsetzung des Dritten Reiches, einer auswählenden Erbpflege.

Eine genealogische Forschung, die unumgängliche Voraussetzung der Erfassung des biologischen Erbwertes, wird in absehbarer Zeit in der Form, wie wir sie heute noch betreiben können, für große Volksteile überhaupt nicht mehr möglich sein. Lebten im Jahre 1800 noch 90 % aller Deutschen auf dem Lande, so hat sich im Jahre 1925 diese Zahl bereits auf 35 % vermindert.

Die Verstädterung unseres Volkes ist also dauernd im Zunehmen begriffen. Die bisherige genealogische Forschungsweise, soweit sie nicht mehr Lebende zu erfassen hatte, war aber gebunden an die Existenz kleiner Personenkreise, wie sie z. B. die Gemeinschaft der Menschen eines Dorfes, oder eben noch einer kleinen Stadt vorstellt. Dort ist es nämlich möglich, an Hand der personalstatistischen Aufzeichnungen, das bleiben immer wieder die Tauf-, Heirats- und Sterberegister der Standesämter, unter einer kleinen Zahl gleichlautender Personen die richtige herauszufinden, ihre Geschwisterreihe und ihre Ascendenz aufzustellen. (Praktisch veranschaulicht ist es so möglich, unter einer geringen Zahl gleichlautender Namen, im Be-

reiche einer Reihe von Jahren, im Taufregister das Geburtsdatum der Person X. A. festzustellen, von der nur der Name bekannt ist. Gleichzeitig erfaßt man durch den Taufeintrag die Namen der Eltern der Person X. Y., man hat also dadurch wieder die Möglichkeit, über eine Reihe von Jahren hinweg aus dem Taufregister die weiteren Kinder dieses Elternpaares zu erfassen. Durch Suche nach dem Heiratseintrag dieser Eltern unter wieder einer nicht zu großen Zahl gleicher Namen erhält man die Namen und Wohnorte der beiderseitigen Eltern, also der Großeltern der Person X. Y. und kommt schließlich zur Aufstellung der Sippe.)

Wächst der Personenkreis, so wird diese rein statistische Forschung immer schwieriger, um in der Großstadt völlig unmöglich zu werden. In der Großstadt ist es bei der verwirrenden Vielzahl gleichlautender Namen praktisch ausgeschlossen, Geburtstag und -monat einer Person zu finden, selbst wenn man das Jahr weiß. Fast unmöglich erscheint es aber z. B., im Taufbuch die Geburtsdaten einer Person festzustellen, zugleich die Namen ihrer Eltern, wenn außer dem Namen nichts bekannt ist. Dieser letztere Fall ist aber bei der Erforschung der alltägliche und die Ascendenz der Merkmalsträger muß bei den meisten Erbforschungen auf diese Weise aufgestellt werden. (Wer dies nicht glaubt, versuche von einem Vorfahr, der in einer Großstadt geboren ist, von dem zuständigen Standesamt das Geburtsdatum zu erfahren und gebe dazu nur den Namen an. Er wird, auch ohne Meier und Müller zu heißen, oft einen negativen Bescheid bekommen.)

Unsere Standesämter sind also in den Städten, und die meisten Sippen landen nach so und so vielen Generationen in der Stadt, für eine genealogische Forschung wenig geeignet. Mit anderen Worten ausgedrückt, wir hinterlassen, wenn wir nicht Erbkarteien anlegen, unseren Nachfahren nicht einmal mehr Unterlagen, um das grobe Sippengerippe aufzustellen, geschweige denn, daß wir ihnen die Möglichkeit böten, sich über den Erbwert einer Person unserer Zeit klar zu werden. Auch dieser Mangel wird in der ganzen Schwere seiner Bedeutung erst offenbar, wenn man die Erforschung des Erbwertes eines ganzen Volkes ins Auge faßt. Unbekannt war er nie, aber er hat praktisch keine Rolle gespielt. Wenn man sich für den Erbgang einer Krankheit interessierte, und nur um das war es den Forschern meist zu tun, so suchte man sich eben eine Sippe auf dem Lande aus, um die Großstadt machte man einen weiten Bogen.

Die Einrichtung der Einwohnermeldeämter, die in allen Groß-

städten neben den Standesämtern gesondert Geburts-, Sterbedaten und die Todesursachen aller Personen einer Familie führen, so lange wie sie in der betreffenden Stadt wohnt, vermag diesem Mangel nicht abzuhelfen. Ihre volle Ausnützung ohne riesigen Zeitverlust steht und fällt mit der Adresse der gesuchten Person. Es ist aber doch wohl einleuchtend, daß man von einem Namensträger, von dem einem die Geburtsdaten abgehen, nur in den seltensten Fällen Straße und Hausnummer seiner Wohnung weiß. Im Gegenteil könnten die Einwohnermeldeämter die Arbeit in den Standesämtern, wenn sie überhaupt nicht schon unfruchtbar wäre, nur noch unergiebiger machen, dadurch, daß sie allein die Todesursache führen. Wenn man also mit Mühe und Not in den Standesämtern die Sterbedaten einer Person erfassen könnte, so bliebe einem damit immer noch die Todesursache vorenthalten. Diese müßte gesondert im Einwohneramt gesucht werden. Das ganze lief also nur auf eine Verdoppelung der Arbeit hinaus.

Der weitere Umstand, daß die Frauen der Nachforschung durch den Namenswechsel bei der Heirat verloren gehen, der sich als so störend erwiesen hat, bleibt, wenn wir nicht Erbkarteien aufstellen, für unsere Nachfahren voll bestehen. Auch diesen Mangel behebt die Erbkartei, in die unter dem Geburtsnamen einer Frau ihr neuer Name und Wohnort zwanglos eingetragen werden könnte. Des weiteren ließe sich in der Erbkartei leicht vermerken und könnte aus ihr jederzeit schnell ersehen werden, wohin eine Person verzogen ist. In unserer Zeit, für die Hindernisse des Raums nicht mehr existieren, wäre es sehr wichtig, daß, nicht wie bisher, die Descendenz eines Merkmalsträgers nur deshalb nicht mehr zu erfassen ist, weil er verzogen ist!

Wir sehen also, der Haemophiliefall im Nicht-Inzuchtsgebiet zeigt nicht nur aus der Unzulänglichkeit der Erbforschungsunterlagen vor 1900, sondern auch dadurch, daß er anregt, nachzudenken über die Forschungsmöglichkeiten, die die heutige Zeit unseren Nachfahren bietet, die erbbiologische Bestandsaufnahme als dringendstes Gebot der Stunde.

„Jede erbbiologische Bestandsaufnahme hat zum Ziel, Häufigkeit und geographische Verteilung der Erbanlagen festzustellen. Solch eine Bestandsaufnahme der Erbanlagen muß immer von der Bestandsaufnahme bestimmter Merkmale ausgehen, von welchen dann auf die Erbanlage geschlossen werden kann." (Von Verschuer in „Der Erbarzt" 1937, S. 113).

Wie steht es da um die Bestandsaufnahme des Merkmals Haemophilie? Seit der Arbeit Nasses aus dem Jahre 1820, in der die Ärzte so nachdrücklich auf das Krankheitsbild der Haemophilie hingewiesen wurden, ist die Reihe der Veröffentlichungen über dieses Thema nicht abgerissen, das haemophile Schrifttum ist in einem Jahrhundert zu einer kaum übersehbaren Flut angewachsen. Sollte damit nicht eine ganz großartige Bestandsaufnahme des Merkmals Haemophilie in Deutschland gegeben sein? Leider muß diese Frage verneint werden. Denn

1. Was die Veröffentlichungen aus dem vorigen Jahrhundert anbetrifft, so stellen sie weder in ihrer Gesamtheit eine Bestandsaufnahme der damals bekannten Fälle von Bluterkrankheit vor, noch sind sie heute rückwirkend für eine solche zu gebrauchen. Die Angaben sind meist viel zu ungenau, als daß sich nach ihnen heute noch die Descendenz jener haemophilen Kreise erfassen ließe. Es fehlt meist jegliche Namensnennung bei den Probanden selbst, geschweige daß Geburts- und Sterbedaten ihrer Sippenangehörigen registriert wären. Es wurde lediglich ungefähr der Heimatort der Probanden angegeben. Auf diese Weise war es möglich, daß zusammenfassende statistische Arbeiten, wie die von Lange aus dem Jahre 1851 und die von Grandidier aus dem Jahre 1855 wenigstens die ungefähre geographische Verbreitung der Bluterkrankheit im vorigen Jahrhundert in Deutschland festhalten konnten. Das Material all der vielen Veröffentlichungen ist damals als ein Privatinteressen dienendes Arbeitsgut in den Schreibtischschubladen der Forscher liegen geblieben und ist nach ihrem Tode verkommen. Uns ist damit die Descendenz jener haemophilen Personenkreise verloren gegangen. Wer die große Streukraft der Haemophilie, über die Konduktorfrauen hinweg, kennt, vermag zu ermessen, wie viele Haemophiliefälle unserer Tage, die womöglich als sporadisch laufen, von diesen Vorfahren abstammen mögen. Zur Erläuterung sei nur darauf hingewiesen, daß in dem großen Material von Bulloch und Fildes von K. H. Bauer 1061 Bluter als Konduktornachkommen ausgezählt werden konnten.

2. Die Arbeiten unseres Jahrhunderts sind, was die große Masse anbetrifft, für das Ziel einer erbbiologischen Bestandsaufnahme der Bluterkrankheit kaum besser als die des vorigen Jahrhunderts zu verwerten. Zumeist wurden schöne „Stammbäume" aufgestellt, außer den Anfangsbuchstaben von Vor- und Zuname fehlt aber jegliche genaue Personalienangabe der Bluter, an eine Festlegung der Geburts-, Heirats- und Sterbedaten der übrigen Sippenangehörigen ist

bei den meisten Arbeiten aus der ungeheueren Zahl der Veröffentlichungen erst recht nicht zu denken. Es hieße, irgend einen der Autoren unberechtigt angreifen, wenn man dies gerade an seiner Arbeit aufzeigen wollte. In all den vielen, vielen Veröffentlichungen über Haemophilie und ihre Beziehungen zu den verschiedensten Dingen ist dies ja alles genau gleich. Besonders kurios muß es nur anmuten, wenn in Veröffentlichungen, wie z. B. in der von E. Baum aus dem Jahre 1935 verlangt wird, daß „durch systematische Arbeit der geforderten Erbgesundheitsbehörden Ausbreitung und Häufigkeit der Haemophilie geklärt werden" solle und „eine Belastungsstatistik in erbbiologischer Hinsicht" aufgestellt werden müsse und andererseits dann gröblich verabsäumt wird, mit dem eigenen veröffentlichten Falle einen, wenn auch nur geringen Tribut, an diese Bestandsaufnahme zu zahlen, bezw. die ganze Arbeit an die „geforderten Erbgesundheitsbehörden" abgeschoben wird. Die Angaben zu dem schönen „Stammbaum" sehen nämlich so aus: „Der Patient A. R. stand im 54. Lebensjahre. Über die Vorfahren des Patienten ist wenig zu ermitteln. Die Eltern starben in hohem Alter, ohne an ernstlichen Krankheiten gelitten zu haben. Die Geschwister hatten niemals Erscheinungen einer Bluteranlage. 3 Schwestern jedoch hatten mehrfach haemophile Söhne und Enkel, von denen die meisten sich bereits in der Jugend häufig nach Traumen verbluteten. Nur einer dieser Bluter lebt heute noch. Der Patient heiratete eine blutgesunde Frau; ihre Nachkommen zeigen keinerlei auffällige Symptome." Die längsten Veröffentlichungen dieses Stiles mit den schönsten „Stammbäumen" sind für eine erbbiologische Bestandsaufnahme wertlos. Vorbildlich sind in dieser Hinsicht die Arbeiten Schloessmanns, der nicht nur seine Bluter, sondern auch ihre sämtlichen Sippenangehörigen, meist mit völligem Namen, genauen Geburts- und Sterbedaten und Wohnort bringt.

Könnte aber alles, was die vielen Hunderte von Veröffentlichungen aller Art über Haemophilie in dieser Hinsicht verabsäumt haben, nachgeholt werden, so bliebe für eine Bestandsaufnahme dieser Krankheit immer noch viel zu tun übrig. Denn in neuer Zeit wurden gründlich erbbiologisch untersucht nur die Fälle aus Inzuchtsgebieten, während die Fälle aus der freien Population völlig vernachlässigt wurden, weil sie keinen Beitrag liefern konnten zur Klärung des haemophilen Erbgangs, der bisher einzig und allein interessierte. Diese Ausrichtung auf internationale vererbungswissenschaftliche Fragen, ohne jegliche volkliche Beziehung, hat dazu geführt, daß die Ansichten über die Verbreitung und Häufigkeit der

Bluterkrankheit in unserem Volke völlig divergierend und meist unzutreffend sind. Von Verschuer schreibt im „Erbarzt" noch 1937 (S. 115): „So zeigt die Haemophilieanlage nesterweise Verbreitung, vor allem in Württemberg und in der Schweiz, auch in England und bei den Juden ist sie häufiger beobachtet; sonst ist sie ein äußerst seltenes Leiden." Grandidier zählt 1855 in einem eigenen Kapitel seiner Arbeit, das er der geographischen Verbreitung der Bluterkrankheit widmet, 69 Fälle aus Deutschland auf, wovon 10 Bayern betreffen, davon stammen 9 aus Franken und 1 aus der Pfalz. Lange gibt 1851 53 Fälle von Bluterkrankheit in Deutschland an, wovon 9 auf Franken, 14 auf Rheinbayern und Baden und 5 auf Württemberg entfallen. Wenn man die große Streukraft der Bluterkrankheit über die Konduktorfrauen in Erwägung zieht, so muß man sich sehr wundern, daß die Nachkommen jener Haemophilen und der weit größeren Zahl von Konduktorinnen ihrer Sippe heutigen Tages allesamt ausgestorben sein sollen. Die Ansicht von Verschuers ist also schon rein aus der Geschichte der Haemophilie sehr unwahrscheinlich. Die Erfahrungen, die bei der Aufstellung der vorliegenden Sippentafel gemacht wurden, sprechen durchaus dafür, daß die Haemophilie außerhalb Württembergs in Deutschland kein äußerst seltenes Leiden ist. Diese Ansicht deckt sich auch mit der von K. H. Bauer, der ebenfalls heftig die angebliche Seltenheit der Haemophilie bestreitet. In unseren chirurgischen, medizinischen und paediatrischen Kliniken und Polikliniken mehren sich wohl die Journale vieler sogenannter sporadischer Fälle, deren Sippe nicht untersucht wurde, weil auf den ersten Anhieb aus der Anamnese keine Erblichkeit in der Ascendenz festzustellen war. Daß eine solche Ausrichtung der Forschung auf internationale Fragen, abgesehen von den schlechten Diensten, die sie unserer Erbpflege erweist, auch die Wissenschaft nicht fördert, sondern sie vielmehr auf falsche Wege lockt, zeigt dieser Fall deutlich. Aus der in ihrer Richtigkeit äußerst zweifelhaften Ansicht über die geographische Verbreitung der Haemophilie schließt man auf eine unterschiedliche Mutationsbereitschaft der Rassen, oder ein Vorkommen auslösender äußerer Ursachen solcher Mutationen nur in bestimmten Gegenden.

Aus dieser Verwirrtheit der Ansichten über die Verbreitung der Haemophilie erklärt sich auch die paradox anmutende Tatsache, daß sich unser Zeitalter der Rassenpflege viel weniger veranlaßt sieht, sich mit der Frage der Ausmerze der Bluterkrankheit auseinanderzusetzen, als das vorige Jahrhundert dies tat, dem unsere Kenntnis der Vererbungsgesetze nicht zur Verfügung stand. Die Frage der

Ausmerze der Bluterkrankheit ist aber letzten Endes erst diskussionsreif in dem Augenblick, wo wir orientiert sind, in welchem Ausmaße sie an der Verschlechterung unseres Erbgutes beteiligt ist. Um also zu einer richtigen Vorstellung über den Bestand an haemophilen Erbanlagen zu kommen, ist es somit nötig, auch jenen Fällen nachzugehen, für die sich bisher niemand interessierte, weil sie als völlig unergiebig galten, das sind Fälle wie der vorliegende, solche, die als sporadisch laufen und meist der freien Population und nicht dem Inzuchtsgebiet entstammen.

Um in kurzer Zeit zur Bestandsaufnahme der Bluterkrankheit zu gelangen, wäre es nötig,

1. die Veröffentlichungen aus den letzten 20 Jahren zu erfassen, dadurch, daß man, soweit irgend möglich, die gesamten Unterlagen der Veröffentlichungen für die Zentralstellen anfordert, um sie dort der Bearbeitung zuzuführen.

2. Zur Erfassung aller neuen Fälle von Bluterkrankheit, gleich, ob sie später in irgend einem Zusammenhang veröffentlicht werden sollen oder nicht, müßte eine Meldepflicht eingeführt werden. Um die liegengebliebenen sporadischen Fälle für eine Bestandsaufnahme zu retten, müßte diese Meldepflicht rückwirkende Kraft für mindestens 10 Jahre erhalten.

3. Für sämtliche neue Veröffentlichungen von Haemophilie, gleich, ob sie sich mit dem Chemismus oder der Vererbung oder einer sonstigen Beziehung der Krankheit zu etwas Drittem befassen, müßte die Ablieferung der genauen Personalien des Probanden zumindest, womöglich auch der Sippenangehörigen, außerdem von Zweitschriften der wichtigsten Dokumente des Bluters an das zuständige Gesundheitsamt automatisch zur Pflicht gemacht werden. Insbesondere wäre hiebei auch an die vielen Dissertationen zu denken, die die Bluterkrankheit in irgend einem Zusammenhang zum Gegenstand haben. Ihre Beurteilung müßte in Zukunft auch davon abhängig gemacht werden, inwieweit sie den Zentralstellen eine Vorarbeit zu leisten imstande waren.

Eine solche Bestandsaufnahme des Merkmals Haemophilie könnte rückwirkend wieder befruchtend sein für allgemein-wissenschaftliche Fragen des Haemophilieproblems. So ermöglichte sie z. B., das Teilproblem der sporadischen Haemophilie einer Klärung näher zu bringen. Drängt sich doch bei genauer Prüfung der Dinge, z. B. an Hand des vorliegenden Materials der Eindruck auf, als ob

es sich bei der sporadischen Haemophilie nur um einen Sonderfall der unglaublich schwierigen Haemophilieforschung im Nicht-Inzuchtsgebiet, die ja meist nur wenige Generationen lang in der Ascendenz die Krankheit nachweisen kann, in dem Sinne handelte, daß infolge der Ungunst der Forschungsbedingungen eine Erblichkeit in der Ascendenz eines Bluters überhaupt nicht mehr festzustellen war.

Die Verarbeitung eines auf die vorgeschlagene Weise gesammelten Haemophiliematerials würde sicher für viele sporadisch scheinende Fälle den Anschluß an bekannte Haemophiliefamilien finden lassen. Theoretisch-zahlenmäßig stünde ja einer Annahme, daß alle heutigen Haemophiliefälle Nachkommen der im vorigen Jahrhundert bekannten Bluter und der Konduktorinnen ihrer Sippe vorstellen, überhaupt nichts im Wege. Man muß dabei wieder an die große Streukraft der Haemophilie durch die Konduktorinnen erinnern, die am besten veranschaulicht wird durch die Tatsache, daß K. H. Bauer aus dem Material von Bulloch und Fildes 1061 Bluter als Konduktornachkommen auszählen konnte. Wie sehr es die Schwierigkeiten der Erbforschung sind, die der Diagnose der sporadischen Haemophilie Vorschub leisten können, zeigt eine Beobachtung von Pfenninger, der für einen Bluter, welcher als sporadisch galt, in der elften Generation erst einen Zusammenhang mit den Blutern von Wald finden konnte. Leider wird sich aber durch die große Materialveruntreuung einer nur auf internationale Probleme ausgerichteten Wissenschaft im vorigen und zu Anfang unseres Jahrhunderts heute nicht mehr feststellen lassen, inwieweit die obige Ansicht richtig ist. Zumindest aber gestattete die Verarbeitung des Materials der Bestandsaufnahme eine Einengung der sporadischen Fälle. Für die Zukunft könnte mit der Abstellung des Mißstandes, daß überall dort Sporadie angenommen wird, wo in Wirklichkeit eine Deutung auf Grund der mangelhaften Unterlagen unmöglich ist, damit gerechnet werden, daß doch noch einmal in absehbarer Zeit die Frage endgültig geklärt werden könnte, inwieweit wir mit einer Neuentstehung der Haemophilie zu rechnen haben. Für unsere Erbpflege wäre dies ungeheuer wichtig, weil damit abgeschätzt werden könnte, wieviel Prozent Aussicht bestünde, durch eine Unfruchtbarmachung der Konduktorinnen, bezw. durch ein Eheverbot für Haemophile die Bluterkrankheit auszumerzen. Die erbbiologische Bestandsauf-

nahme der Haemophilie könnte somit nicht nur orientieren über die Berechtigung einer Ausmerze, sondern auch über die Aussichten einer solchen, die Bluterkrankheit zum Verschwinden zu bringen.

Die vorliegende Arbeit konnte bereits durch Aufzeigen der Schwierigkeiten der Haemophilieforschung im Nicht-Inzuchtsgebiet, soweit sie aus der Unzulänglichkeit der Quellen stammen, ein Teil zur Glaubhaftmachung der obigen Deutung der sporadischen Haemophilie als Sonderfall der schwierigen Erbforschung im Nicht-Inzuchtsgebiet beitragen. Zu diesen geschilderten Schwierigkeiten gesellen sich aber seit der rassischen Gesetzgebung des Dritten Reiches im Nicht-Inzuchtsgebiet noch neue, weitaus größere. Sie liegen in dem Widerstand, den die Angehörigen der Bluterfamilien einer erbbiologischen Durchforschung der Sippe entgegenstellen.

Es liegt hier nicht vielleicht eine Verwechslung vor mit den Schwierigkeiten, die sich in den Berichten der Haemophilieforscher von jeher bei genauem Durchsehen ihrer Veröffentlichungen an mehr oder minder versteckter Stelle finden lassen. Es wurden nämlich immer wieder neben Familien, die über ihr Erbübel gern sprachen, und es mit viel Phantasie ausbauten, solche gefunden, die unzugänglich schienen. Insbesondere fand immer wieder ein Typ von Haemophilen selbst Erwähnung, der nur sehr schwer für eine Befragung zu gewinnen war, ja der sein Leiden sogar abstritt. Diese Erscheinung findet in dem Streben des geistig gesunden Menschen nach körperlicher Gesundheit ihre Erklärung. Der Haemophile fühlt sich in den Intervallen zwischen den einzelnen Attacken seines Leidens gesund, es ist völlig verständlich, wenn er sich als geistig gesunder Mensch gegen die Krankheit immer und immer wieder sträubt, wenngleich er immer wieder gröblich enttäuscht wird. Diese Geisteshaltung eines Typus von Haemophilen hat im Jahre 1898 sogar zu der kuriosen Deutung Anlaß gegeben, daß die Haemophilen in einer Art von Geistesstörung geradezu unfähig wären, sich über ihren Zustand zu äußern. Der Engländer Clinton D. Dent schlug in seiner Veröffentlichung vor, die Bluter durch ein Schild als solche zu markieren, aber beileibe nicht, um sie etwa an der Eheschließung zu verhindern, sondern um chirurgische Eingriffe, die diesen Menschen infolge der Anlage verhängnisvoll werden, zu verhüten!

Die Schwierigkeiten seit der rassischen Gesetzgebung liegen auf ganz anderem Gebiet. Es sind nämlich nicht die Bluter vielleicht selbst, die sich einer Erfassung ihrer Krankheit entziehen wollen, sondern es sind dies in Umkehrung der früheren Verhältnisse gerade ihre gesunden und gesund-scheinenden, aber für die Weitervererbung

so verhängnisvollen Angehörigen, die sich einer Durchforschung der Familie auf alle nur mögliche Weise widersetzen.

Man kann im Nicht-Inzuchtsgebiet zwei Typen von Angehörigen aus Bluterfamilien unterscheiden. Der eine widersetzt sich der Nachforschung, weil er entweder durch Unfähigkeit oder durch Ungeneigtheit, sich über den Stand der rassischen Gesetzgebung zu orientieren, eine unsinnige Angst vor der Sterilisation hat. Merkwürdigerweise kann man diese Leute, auch mit vorgehaltenem Sterilisationsgesetz oder Reichsgerichtsentscheidungen, nicht davon überzeugen, daß heute in Deutschland weder ein Bluter, noch irgendeiner seiner Verwandten sterilisiert wird. Da dieser Typ die durchschnittliche Intelligenz nicht erreicht, kann man die Fußangeln, die er auslegt, mit einiger Vorsicht umgehen. Der zweite Typ ist weitaus gefährlicher. Es handelt sich bei ihm meist um Frauen, die sehr wohl wissen, daß niemand aus der Familie durch das Gesetz von der Sterilisation bedroht ist, die aber aus anderen eigennützigen Motiven heraus die Nachforschung zu unterbinden versuchen. Als ursächlich treibendes Moment beherrscht hier das Feld die Sorge um die Heiratsaussichten lediger Töchter, von denen diese Mütter richtig annehmen, daß sie bei Bekanntwerden des Erbübels sinken müßten. Da dieser zweite Typ von Gegeninteressenten meist intelligent ist, bereitet es große Mühe, die Schwierigkeiten zu überwinden, die er selbst der Nachforschung mit Ausdauer entgegensetzt und die er für die ganze übrige Familie organisiert. So wurde mir im vorliegenden Falle von den Angehörigen unseres Probanden nicht nur vielleicht die Tatsache vorenthalten, daß z. B. ein Bruder der Mutter haemophil war, sondern es wurde mir auch jegliche Angabe über die Personalien der engeren und weiteren Familienmitgliedern verweigert. Da solche aber als Voraussetzung einer erbbiologischen Untersuchung leider unerläßlich sind, mußten sie auf mühevollen, zeitraubenden Wegen anderweitig erbracht werden. Nicht nur dies, man versuchte mich auch auf falsche Fährte zu locken, ich konnte die Bereitwilligkeit der einzelnen Familienmitglieder, mir den erwähnten haemophilen Bruder der Mutter unseres Probanden als solchen zuzugestehen, förmlich als Test für die Wahrhaftigkeit der Aussagen der betreffenden Personen benützen. An eine Untersuchung der Frauen der Familie auf ihre etwaige Konduktorinnennatur war bei dieser Einstellung natürlich überhaupt nicht zu denken.

Als Schlüsselstellung für die Auflösung dieser komplizierten Konstellation der Dinge im Nicht-Inzuchtsgebiet seit 1933 hat sich da die Fähigkeit erwiesen, Menschen rasch richtig einzuschätzen, sie

dementsprechend individuell zu behandeln, um von ihnen möglichst schnell, bevor sie von etwaigen Gegeninteressenten beeinflußt werden können, das zu erfahren, was zu wissen nottut. Mit anderen Worten ausgedrückt, es entscheidet im Nicht-Inzuchtsgebiet die Güte der Erkundungstechnik und nicht die Laboratoriumsmethode über den Erfolg der Nachforschung. Die veränderte Sachlage im Nicht-Inzuchtsgebiet erfordert eben eine veränderte Personenbehandlung. Es geht nicht an, stur an den überkommenen Untersuchungsmethoden festzuhalten, wenn sie dieser veränderten Sachlage nicht mehr gerecht werden können. So muß man sich zur Ausfindigmachung von blutenden Sippenangehörigen bezüglich der Methode der Gerinnungsprobe bescheiden. Hatte doch schon G. T. Hoessly-Haerle 1930 im Inzuchtsgebiet von Tenna in der freien Schweiz feststellen müssen, daß man sich damit „die Sympathien der Bevölkerung verscherzen" könnte. In meinem Falle wäre die Blutentnahme von den Verwandten abgelehnt worden. Hätte ich allen Verwandten unseres Probanden Blut aus der Fingerbeere oder gar aus der Vene entnehmen wollen, um festzustellen, ob sie mit der Anlage behaftet waren, dann hätten meine Erkundungen nicht zum größten Teil abgeschlossen sein können, bevor man mir die motorisierten Boten nachsenden konnte, die für eine Warnung der weiteren Sippenangehörigen zu spät kamen. Außerdem müssen die Nachforschungen, die ja dadurch, daß sie weite Gegenden zu umfassen haben, schon sehr zeitraubend und kostspielig sind, noch teuerer werden, wenn man alle Personen eines weiten Verwandtenkreises auf diese Weise untersuchen wollte; ganz abgesehen davon, daß für große Personenkreise diese große Kostspieligkeit in keinem Verhältnis stehen könnte zum Ergebnis der Nachforschung.

Von der Überlegung ausgehend, daß die Haemophilie ein Leiden ist, welches auch der Erkennung durch den Laien zugängig ist, habe ich mich in meinem Falle entschlossen, zur Ausfindigmachung von blutenden Verwandten unseres Probanden nicht die Gerinnungsprobe anzuwenden, sondern mich eines besonderen Erkundungsverfahrens zu bedienen. Wie im Texte ausführlich erläutert, pflegten der persönlichen Inaugenscheinnahme, Allgemeinuntersuchung und Erhebung der Anamnese bei den zu Begutachtenden selbst vorauszugehen oder zu folgen, je nach Einzelfall und Gunst der Verhältnisse, vorsichtig individualisiert, Erkundungen bei den verschiedensten, völlig unparteiischen dritten Personen, die wiederum voneinander nichts wußten und denen möglichst unbewußt bleiben mußte, daß sie überhaupt Auskünfte erteilten. Die gesammelten Angaben wurden untereinander verglichen und letztlich der klärenden Gegenüberstellung

mit dem Urteil des Ortslehrers und, wenn möglich, des Ortspfarrers über die gesundheitlichen Qualitäten der betreffenden Personen unterworfen. Ein Ortsarzt war ja nur in den seltensten Fällen vorhanden, aber es wurde nie versäumt, die für das betreffende Gebiet zuständigen Amts- und Privatärzte nach Haemophiliebeobachtungen zu befragen. Die Befragung der Ortslehrer und wenn möglich der Ortspfarrer ist wichtig, denn diese Personen haben, wenn sie lange an einem Ort tätig sind, einen ausgezeichneten Überblick über die Generationen der Familien, die sie betreuen und was für die Diagnose einer haemorrhagischen Diathese noch wichtiger ist, sie kennen die zu Begutachtenden von klein auf und so einprägsame Ereignisse wie haemophile Blutungen, die sich in der kleinen Gemeinschaft der Menschen eines Dorfes schwer verheimlichen lassen, pflegen ihnen nicht verborgen zu bleiben. Bei der Macht des haemophilen Krankheitsgeschehens, die Gemüter zu beeindrucken, dürften solche Blutungsattacken auch kaum in Vergessenheit geraten. So wurde die bei den zu Begutachtenden selbst erhobene Anamnese einer mehrfachen strengen Kontrolle unterworfen. Mit dieser meiner Methode konnten der Untersuchung höchstens Kleinkind- und Säuglingsfälle entgehen, bei denen sich die Anlage, wenn die Kinder nicht vorher an einer Nabelblutung zugrunde gegangen sind, nur in Blaumälern zu äußern pflegt. Bei solchen Fällen ist es aber auch sehr fraglich, ob sie eine veränderte Gerinnungszeit haben und damit durch die Methode der Gerinnungsprobe erfaßbar wären.

Der Methode der Gerinnungsprobe zur Ausfindigmachung von blutenden Angehörigen der Sippe Haemophiler kann man sich also im Nicht-Inzuchtsgebiet heutigen Tages kaum mehr bedienen, 1. weil sie zu kostspielig, 2. aber, weil sie nach der veränderten Sachlage seit der Erbgesundheitsgesetzgebung ungeeignet erscheint. Das bedeutet nicht etwa eine völlige Ablehnung der Gerinnungsprobe. Ihr Wert für die Konduktorenbestimmung in haemophilen Familien ist unschätzbar und zur Differentialdiagnose der haemorrhagischen Diathese, wenn aus der großen Zahl von Sippenangehörigen, die überhaupt blutenden ausfindig gemacht sind, wird man sie immer wieder heranziehen. Es muß also nur ihr Zuständigkeitsbereich im Nicht-Inzuchtsgebiet heutigen Tages eine Einengung erfahren.

Es ist nun sehr interessant, aus einer Veröffentlichung über die Bluter von Kalmbach aus dem Jahre 1937, der ersten größeren Arbeit über eine haemophile Sippe seit 1933, entnehmen zu können, daß sich an den Forschungsgegebenheiten des Inzuchtsgebietes nichts

geändert zu haben scheint, daß die rassische Gesetzgebung dort nicht wie im Inzuchtsgebiet eine veränderte Sachlage geschaffen hat. Hans Studt erwähnt nämlich, daß seine Forschungsmöglichkeiten erfolgreich waren, „dank der Einstellung der Bevölkerung und einer sorgfältigen Chronik". Das heißt also, die Einstellung der Bluterfamilien jener Gegenden sowohl als auch des die Chroniken verwaltenden Pfarrers, beides aus Schloessmanns Arbeiten über die gleichen Bluter als ideal bekannt, ist trotz der Erbgesundheitsgesetzgebung die gleiche geblieben. Die letzten Gründe, die diese Tatsache erklären, sind in diesem Zusammenhang unwichtig. Jedenfalls zeigt die Erforschung des früher wegen seiner angeblichen Unergiebigkeit so verachteten Haemophiliefalles aus dem Nicht-Inzuchtsgebiet auch hier, wie irreführend es wäre, wollte man weiterhin durch einseitige Veröffentlichung von Beobachtungen aus Inzuchtsgebieten die Forschungsgegebenheiten solcher Gegenden als Norm suggerieren. Das müßte unserer Erbpflege verhängnisvoll werden, weil es leicht zu Täuschungen führen könnte über das Ausmaß an noch zu leistender rassischer Aufklärung, aus der erst die richtige Einstellung zur Erbkrankheit erwachsen kann.

Zusammenfassend wiederhole ich den Hinweis auf die Schwierigkeiten, die der Haemophilieforschung im Nicht-Inzuchtsgebiet aus der Unzulänglichkeit der Quellen erwachsen. Schon diese allein legten die Vermutung nahe, daß es sich bei dem sporadischen Haemophiliefall nur um einen Sonderfall der schwierigen Haemophilieforschung im Nicht-Inzuchtsgebiet handelt. Dazu haben sich nun neue, seit der Erbgesundheitsgesetzgebung entstandene Schwierigkeiten ergeben, die der obigen Deutung der sporadischen Haemophilie noch größere Wahrscheinlichkeit verleihen.

Alle diese Schwierigkeiten darzulegen, bedeutet aber weit mehr, als nur einen Beitrag zur Glaubhaftmachung dieser Deutung der Sporadie. Es ist nicht nur wichtig, sie aufzuzeigen, um in Zukunft die unberechtigte Anwendung des Mutationsbegriffes weiter einzudämmen. Die Schwierigkeiten, die der Erforschung des Haemophiliefalles im Nicht-Inzuchtsgebiet harren, haben in gleicher Weise Geltung für die erbbiologische Bestandsaufnahme. Geht diese doch in ihrer Schwere weit hinaus über die der Erforschung irgendeiner krankhaften Erbanlage in einem Inzuchtsgebiet und stellt vielmehr eine Erforschung aller Erbanlagen im Nicht-Inzuchtsgebiet, in der freien Population vor. Dieses gewaltige Vorhaben der Feststellung des biologischen Erbwertes eines ganzen Volkes, das erst die volle Verwirklichung des rassenhygienischen Programms des Dritten

Dritten Reiches gestattet, hat in der ganzen Welt kein Vorbild, es liegen keine Erfahrungen dafür vor. Jeder Beitrag, auch der kleinste, kann nicht zu gering sein, um diese große Aufgabe durchzuführen. Deshalb muß die bisherige Einstellung der Forscher, die es als anstössig betrachtete, ausführlich die Schwierigkeiten zu berichten, mit denen bei der Arbeit zu kämpfen war, überwunden werden. Es ist dies deshalb wichtig, weil an ihnen die Vielzahl der Mitarbeiter an der erbbiologischen Bestandsaufnahme geschult werden kann, denn mit jeder Schwierigkeit wird ein Weg gezeigt, auf dem sie überwunden werden konnte. Es ist nämlich leider nicht der Geist, der sich der rassenhygienischen Idee des Dritten Reiches zum Kampfe stellt, ihre Gegner verstehen es vielmehr, sich geschickt hinter den Widerwärtigkeiten und Tücken des Alltags, die ihrem Durchbruch im Wege stehen, zu tarnen; diese wollen sie benützen, um diese Idee aufzureiben.

In diesem Sinne kann der bislang so verachtete Haemophiliefall aus dem Nicht-Inzuchtsgebiet, der sich als vielfach fruchtbar für die verschiedensten Teilkomplexe des Haemophilieproblems zu erweisen vermochte, der außerdem die erbbiologische Bestandsaufnahme als dringendstes Gebot der Stunde zeigte, darüber hinaus durch Aufweisen der Schwierigkeiten, die dieser erbbiologischen Bestandsaufnahme harren, einen kleinen Beitrag zu ihrer Durchführung leisten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Kürten für die Überlassung der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Allstaedt, E.: Die Haemophilie im Lichte der genealogischen Forschung. Med. D. Rostock 1908.

Bauer, K. H. und Wehefritz: Gibt es eine Haemophilie beim Weibe? Arch. f. Gyn. Bd. 129 (1926) und Bd. 121 (1924).

Bauer, K. H.: Zur Vererbungs- und Konstitutionspath. der Haemophilie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 176 (1922).

Baum, E.: Die Haemophilie als Erbkrankheit. Med. Welt 1934.

Bulloch, W. u. Fildes: Haemophilia. Treasury of Human Inheritance, Vol. I, Cambridge 1911.

Dent Clinton T.: Mental particularities in haemophilia. The British med. journal 1898, 23. April.

Daunt: Schmidts Jahrbuch. 51. Bd. Leipzig.

Elsässer: Geschichte einer Familie von Blutern in Württemberg. I. d. pract. Heilkunde, Berlin 1824.

Fischer, M.: Zur Geschichte der Bluterkrankheit. Eugenik, Bd. 2, H. 5, (1932). Haemophilie und Blutsverwandtschaft. Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 16, H. 5 und Bd. 16, H. 6. (1932).

Grandidier, L.: Bericht über die neueren Beobachtungen und Leistungen im Gebiete der Haemophilie seit 1854. Schmidt's Jahrbuch, Leipzig (1863).
Bericht über die neueren Beobachtungen und Leistungen im Gebiete der Haemophilie seit 1863. Schmidt's Jahrbuch, Leipzig (1872). Die Haemophilie oder Bluterkrankheit. Leipzig (1855).

Hanhart, E.: Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten an Hand von Ergebnissen bei Sippen mit herdit. Ataxie, heredo-degenerat. Zwergwuchs und sporad. Taubstummheit. Schweiz. Med. Woch.-Schrift 1924, Nr. 50, Zürich.

Hössli, A.: Geschichte und Stammbaum der Bluter von Tenna. Basel, 1885.

Hoessly-Haerle, G. T.: Der Stammbaum der Bluter von Tenna. Archiv d. Julius-Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene, Bd. V, H. 3—4, 1930.

Immermann: Haemophilie. Ziemssen's Spez. Pathol. und Ther. Bd. 13/2, Leipzig (1876).

Klug, W. I.: Über die Kirchheimer Bluterfamilien (Mampel). Dtsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 129 (1926).

Koch, W.: Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Dtsch. Chir. von Billroth Suecke, Lieferung 12 (1889).

Lange: Statistische Untersuchungen über die Bluterkrankheit. Ztschr. f. d. ges. Medizin. Hamburg (1850).

Legg Wickham, J.: Treatise on haemophilia. London (1872).

Lemp: De haemophilia nonnulla. M. D. Berlin (1857).

Lenz, Fr.: Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena (1912). Die Bedeutung der statisch ermittelten Blutsverwandtschaft der Eltern. Münchn. med. Wochenschr. (21. 9. 1919).

Lenz-Baur-Fischer: Menschliche Erblehre. München (1936).

Litten, M.: Die haemorrhagischen Diathesen. Nothnagels Handbuch d. spez. Pathol. und Ther. Wien (1898).

Lossen, H.: Die Bluterfamilie Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Leipzig (1876—77).
Die Bluterfamilie Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. Leipzig (1905).

Martin, E.: Bemerkungen über die Bluterkrankheit. Jenaische Annalen für Physiol. und Med. Jena (1851).

Mayet, P.: Verwandtenehe und Statistik. Jahrbuch d. med. Vereinigung f. vergl. Rechtswissenschaft und Volkswirtschaftslehre. Bd. 6, 7.

Meinel, E. A.: Beiträge zur Geschichte der Haemophilie. Jenaische Annalen für Physiol. und Med. Jena (1851).

Naegeli, O.: Allgemeine Konstitutionslehre. Berlin (1934).

Nasse: Von einer erblichen Neigung zu tödlichen Blutungen. Arch. f. med. Erfahrung. Bd. 1. Berlin (1820).
Bluter. Arch. f. med. Erfahrung. 120—122 (1824).
Die Blutungssucht. Med. Corr.-Bl. rhein. u. westfälischer Ärzte. Bonn (1845).

Opitz, H.: Über Haemophilie. Ergebn. d. Inn. Med. und Kinderheilkunde. (1926).
Über Haemophilie. Ergebn. d. Inn. Med. und Kinderheilkunde. Bd. 29 (1926).

Opitz und Zweig: Die Haemophilie kein örtliches Gerinnungsproblem. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 107 (1925).

Otto: Medical repository. Vol. 6 (1803).

Pfenninger, H.: Der Stammbaum der Bluter von Wald (Zür. Oberland). 1550—1932 mit besonderer Berücksichtigung der Blutgruppenzugehörigkeit. Med. D. Zürich (1934).

Sahli: Das Wesen der Haemophilie. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 56 (1905). Bd. 99 (1910).

Schlössmann, H.: Studium zum Wesen und zur Behandlung der Haemophilie. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 79. Tübingen (1912).
Die Haemophilie in Württemberg. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. Bd. 16, H. 1—4 (1924).
Haemophilie. Neue dtsch. Chir. Bd. 47. Stuttgart (1930).

Schneider: Die Bluter, erbliche Blutung oder sogen. Bluterkrankheit, betrachtet in medizin.-gerichtl. und polizeil. Hinsicht. Ztschr. f. Staatsarzneikunde Erlangen. (Erstes Vierteljahrsheft 1847).

Sommerlad, Gg.: Geschichte der Haemophilie. Med. Diss. Leipzig (1927).

Stahel, H.: Die Haemophilie in Wald. Zürich (1880).

Stempel, W.: Die Haemophilie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Jena. (1900).

Studt, H.: Die Bluter von Calmbach. Arch. f. Rass. u. Gesellsch.-Biol. (1937).

Traum, E., Schaaf, G. und Linden, H.: Beitrag zur Frage der Konduktorenbestimmung in haemophilen Familien. Klin. Wochenschr. 1931/I.

Ursing, P. St.: Bemerkungen über die erbliche Disposition zu tödlichen Verblutungen. Med. Annalen. Heidelberg (1837).

v. Verschuer, O.: Zur Frage der Häufigkeit von Erbkrankheiten. Der Erbarzt (1937, Nr. 9).

Virchow, R.: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. (1854, I. Bd.).

Wachsmuth, C. O. T.: Die Bluterkrankheit. Versuch einer Monographie derselben. Ztschr. d. dtsch. chir. Vereinigg. Magdeburg (1849).

Lebenslauf.

Als Tochter des Oberverwalters des Gerätewesens der Berufsfeuerwehr der Stadt München, Martin Haas und seiner Ehefrau Maria geb. Heubl, wurde ich am 1. Januar 1912 zu München geboren. Nachdem ich in München die Volksschule von 1918—1922 und das Mädchenreformgymnasium am Anger von 1922—1924 besucht hatte, trat ich 1924 in das humanistische Mädchenreformgymnasium an der Luisenstraße in München über, wo ich mir am 26. März 1931 das Zeugnis der Reife erwarb.

Vom Sommersemester 1931 bis zum Sommersemester 1936 oblag ich dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Am 29. Juli bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beendete am 19. Dezember 1936 in München die ärztliche Schlußprüfung.

Vom 19. Dezember 1936 bis zum 15. Oktober 1937 war ich in der Medizinischen Universitätspoliklinik in München, vom 15. Oktober 1937 bis zum 20. Dezember 1937 an der Universitätsfrauenklinik ebenfalls in München als Medizinalpraktikantin tätig. Am 14. Februar 1938 legte ich in München das Doktorexamen ab.

Die Bestallung als Arzt wurde mir mit der Geltung vom 21. Dezember 1937 ab vom Bayerischen Staatsministerium des Innern und für Unterricht und Kultus erteilt.

PILGER
DRUCK